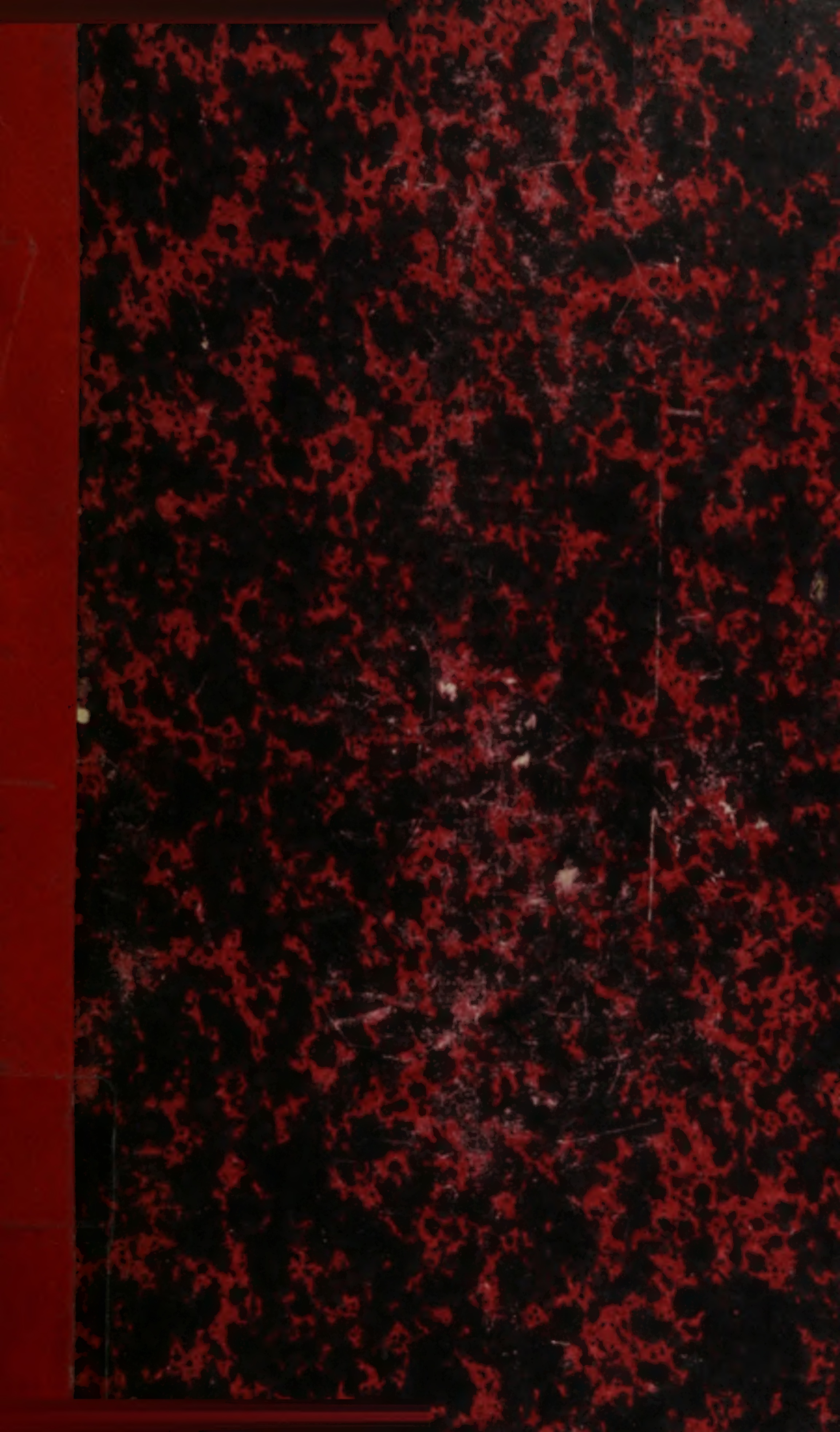
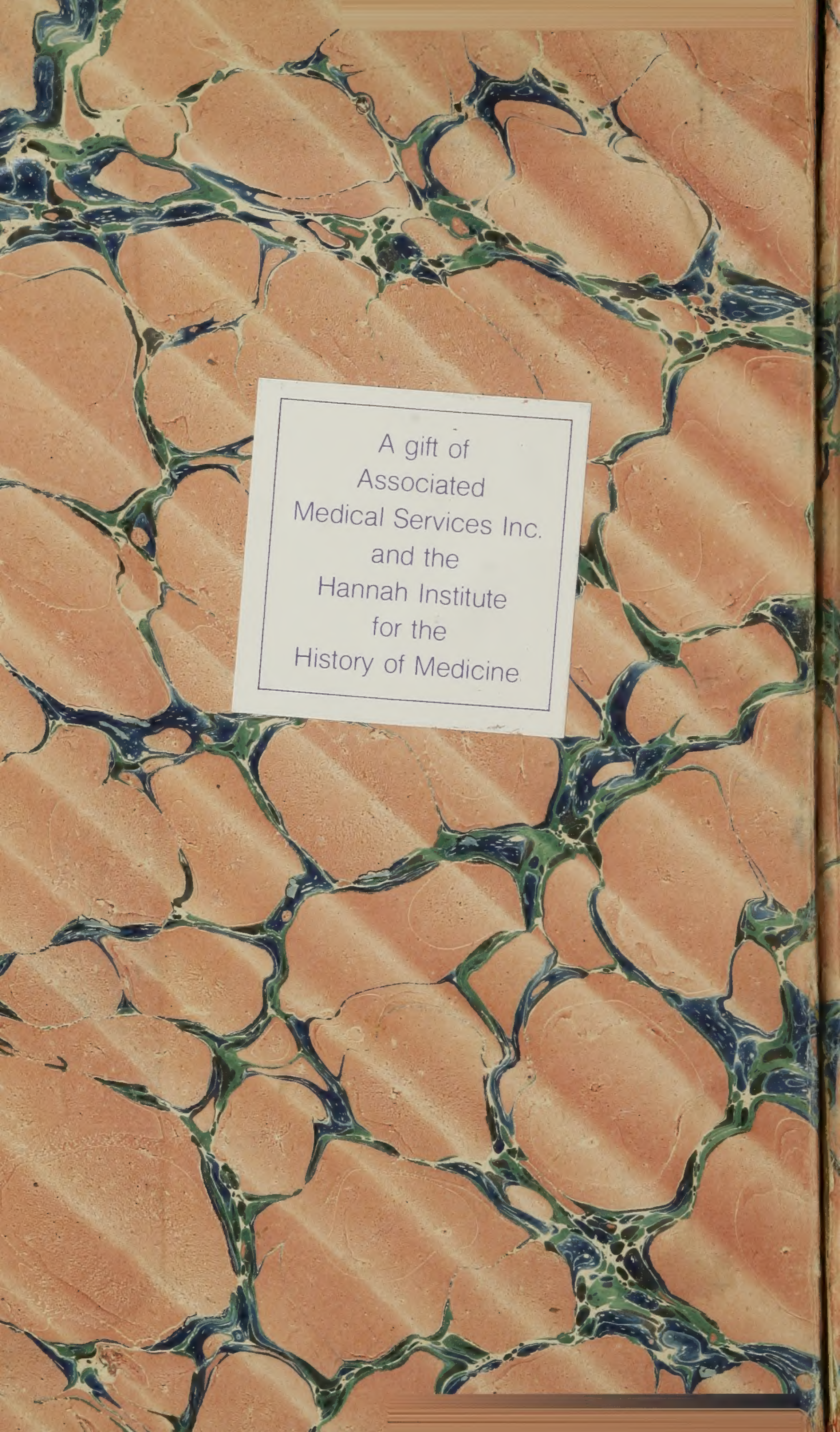
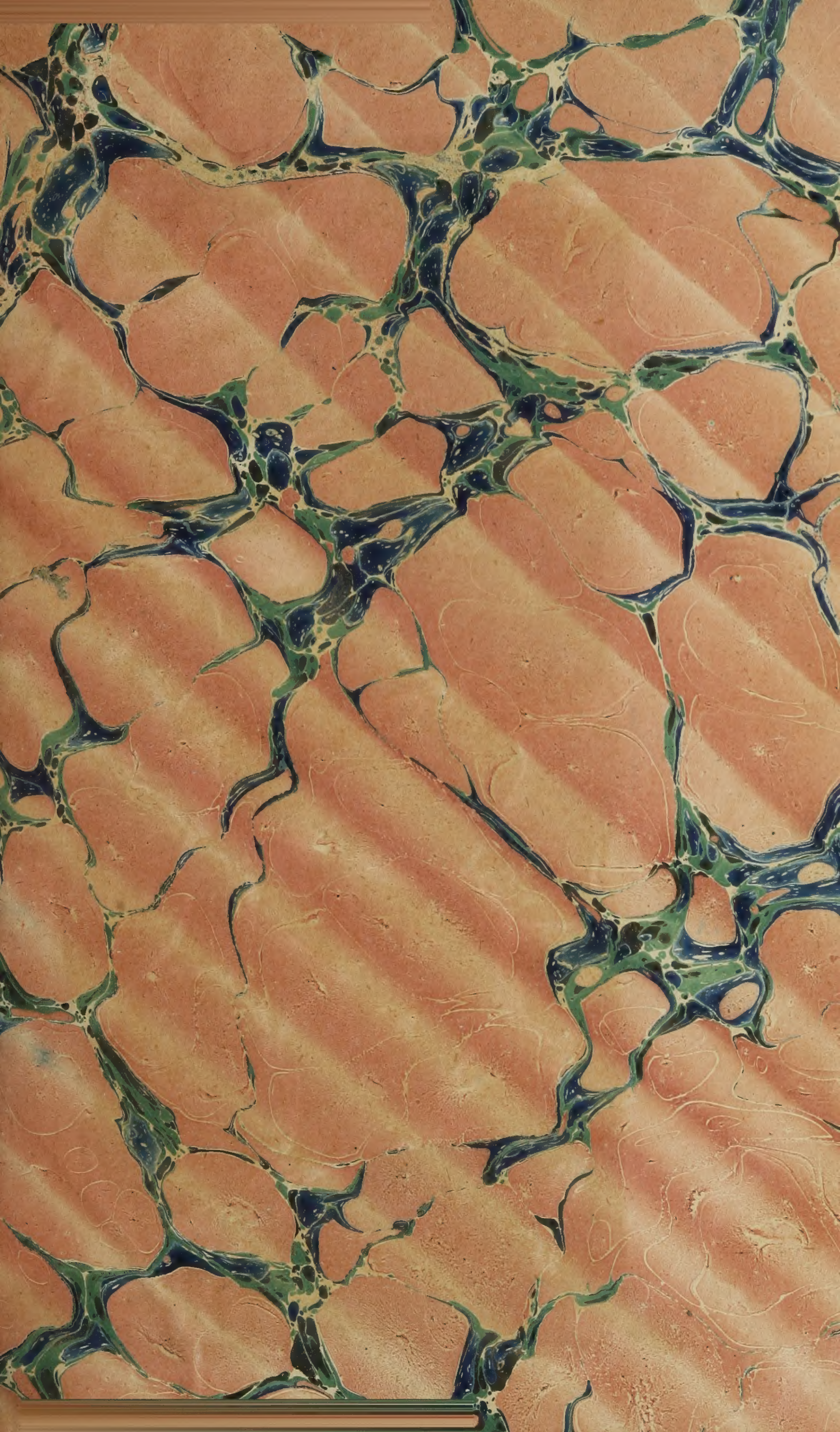



A gift of
Associated
Medical Services Inc.
and the
Hannah Institute
for the
History of Medicine



DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

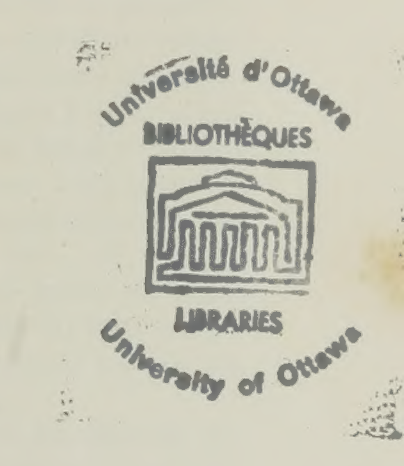
DES

SCIENCES MÉDICALES

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

ARCHAMBAULT, AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉHIER, VAN BENEDEN, BERGER, BERNEIM, BERTILLON, BERTIN, ERNEST BESNIER, BLACHE, BLACHEZ, BOINET, BOISSEAU, BORDIER, BOUCHACOURT, CH. BOUCHARD, BOUISSON, BOULAND, BOULEY (H.), BOUVIER, BOYER, BRASSAC, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CERISE, CHARCOT, CHASSAIGNAC, CHAUVEAU, CHÉREAU, COLIN (L.), CORNIL, COULIER, COURTY, DALLY, DAMASCHINO, DAVAINE, DECHAMBRE (A.), DELENS, DELIOUX DE SAVIGNAC, DELPECH, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUGUET, DUPLAY (S.), DUTROULAU, ÉLY, FALRET (J.), FARABEUF, FERRAND, FOLLIN, FONSSAGRIVES, GALTIER-BOISSIÈRE, GARIEL, GAVARRET, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GODELIER, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HÉNOCQUE, ISAMBERT, JACQUEMIER, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LAGNEAU (G.), LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAVERAN, LECLERC (L.), LEFORT (LÉON), LEGOUEST, LEGROS, LEGROUX, LEREBOULLET, LE ROY DE MÉRICOURT, LÉTOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LUTZ, MAGITOT (E.), MAGNAN, MALAGUTI, MARCHAND, MAREY, MARTINS, MICHEL (DE NANCY), MILLARD, DANIEL MOLLIÈRE, MONOD, MONTANIER, MORACHE, MOREL (B. A.), NICAISE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PLANCHON, POLAILLON, POTAIN, POZZI, REGNARD, REGNAULT, REYNAL, ROBIN (CH.), DE ROCHAS, ROGER (H.), OLLET, ROTUREAU, ROUGET, SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉDILLOT, SÉE (MARC), SERVIER, DE SEYNES, SOUBEIRAN (L.), E. SPILLMANN, TARTIVEL, TERRIER, TESTELIN, TILLAUX (P.), TOURDES, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), VALLIN, VELPEAU, VERNEUIL, VIDAL (ÉM.), VILLEMIN VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WORMS (J.), WURTZ.

DIRECTEUR : A. DECHAMBRE



TOME QUATORZIÈME

CÉP — CHA

PARIS

P. ASSELIN
LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

G. MASSON
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

MDCCCLXXIII

DICTIONNAIRE

ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

CÉPHALÆMATOME. On appelle céphalæmatome une tumeur qui s'observe sur le crâne des nouveau-nés, dont le contenu est du sang épanché, et dont le siége anatomique est au plan le plus profond des enveloppes crâniennes, entre les os et le péricrâne décollé.

Le céphalæmatome se distingue donc de la tumeur céphalique ordinaire, telle qu'elle se produit si souvent chez les enfants pendant l'accouchement, en ce que dans cette dernière, à la suite de la pression exercée par les voies génitales, c'est un épanchement séreux, ou séro-sanguinolent qui se fait dans les parties molles du crâne, et cela notamment dans le tissu connectif sous-cutané ou sous-aponévrotique. Dans le céphalæmatome, la masse sanguine se trouve sous le péricrâne ; mais il peut arriver qu'il existe en même temps une tumeur céphalique œdémateuse ou hémorrhagique au-dessus du péricrâne, et cette coexistence toute naturelle des différents genres d'épanchements a conduit quelques auteurs à leur donner à tous le nom de céphalæmatomes, dont on aurait ainsi autant de variétés qu'il y a d'étages dans les enveloppes crâniennes. Nous rejetons cette nomenclature, et n'étudierons comme céphalæmatome que l'épanchement sanguin le plus profondément situé, basant cette distinction, comme on le verra, sur quelques signes tout à fait caractéristiques. Il nous paraît préférable de laisser aux autres tumeurs leur ancienne dénomination de bosse sanguine. Nous écartons aussi le terme plus restreint de *péricranœmatome*, proposé par M. Seux, ne voyant aucun avantage réel dans cette modification à des habitudes reçues.

Quant au *céphalœmatome interne* ou *sus-méningien*, c'est une affection bien différente dans laquelle la collection sanguine siége à l'intérieur de la cavité crânienne, entre les os et la dure-mère décollée, et qui sera décrite séparément.

Fréquence. Si la tumeur sanguine ou thrombus du crâne chez les nouveau-nés est fréquente, rare est le céphalæmatome proprement dit, et les statistiques données par les différents auteurs qui s'en sont occupés sont, sinon contradictoires, du moins assez différentes.

L'étude des maladies des enfants nouveau-nés laissant aujourd'hui encore beau-

coup à désirer, par plus d'un motif inutile à rappeler ici, il n'est pas étonnant qu'une affection qui compromet rarement la vie, et qui altère fort peu la santé, en apparence du moins, et pendant les premiers temps de son existence, soit souvent méconnue. Aussi est-il bien prouvé pour nous qu'un bon nombre de cas a pu échapper ainsi à l'attention des observateurs. Si Nægele avait pu en observer dix-sept cas en vingt ans, ce qui est beaucoup pour le chiffre des naissances à la Maternité de Heidelberg, P. Dubois n'en avait vu que six pendant plusieurs années à la Maternité de Paris, où il naîtrait de 2,500 à 3,000 enfants par an. Valleix a rencontré quatre cas de céphalæmatome sur 1,954 enfants. Baron le signale une fois à peu près sur 500 enfants. Hœre une fois sur 100. Burchard, dans l'espace de sept ans, à la maison royale d'accouchements de Breslau, en a compté treize cas sur 1,402 enfants, ce qui donne à peu près un céphalæmatome sur 108 enfants ; il en a vu trente-deux autres cas en dehors de cet établissement, mais n'ayant pas fait connaître le nombre total des sujets soumis à son observation, on ne peut tirer aucun parti de ce chiffre.

M. Seux, au contraire, ayant tenu une note exacte de tous les cas de céphalæmatome survenus chez les enfants-trouvés reçus à l'hospice de la Charité de Marseille, du 1er janvier 1850 au 1er janvier 1860, est arrivé au résultat suivant : dans l'espace de ces dix années, sur 5,674 enfants nouveau-nés reçus dans cet hôpital, 19 étaient atteints de céphalæmatomes.

Voici le relevé de chaque année :

En 1850	sur 583 enfants	 1	céphalæmatome.
1851	658 —	 0	—
1852	510 —	 2	—
1853	465 —	 3	—
1854	600 —	 6	—
1855	478 —	 0	—
1856	519 —	 4	—
1857	649 —	 2	—
1858	595 —	 0	—
1859	617 —	 1	—
10 années.	5674 enfants.	 19	céphalæmatomes.

Sur les 19 nouveau-nés, il y avait 11 garçons et 6 filles; parmi les garçons, 4 étaient robustes, 6 de force moyenne, 1 était faible ; parmi les filles, 3 étaient robustes, 5 de force moyenne.

La proportion de dix-neuf cas sur 5,674, donne environ un cas sur 298 enfants. Il résulte de ces observations que si le cephalæmatome est plus fréquent que ne le pensaient Michaëlis, Nægele, Baron et Valleix, il l'est moins que ne l'ont dit Hœre et Burchard.

Pensant que le moyen le plus sûr d'arriver à la vérité serait d'agrandir le cadre de la statistique, en additionnant les trois relevés les plus exacts, celui de Valleix, celui de Burchard, et le dernier de Seux, cet auteur obtient une somme de 9,015 nouveau-nés, nombre important sur lequel ont été observés trente-six céphalæmatomes, soit un cas sur 250 enfants.

J'avoue qu'il y a pour moi dans ces relevés statistiques autre chose qu'une question de nombres, et c'est là précisément ce qui rend les résultats contestables, c'est la difficulté d'observer tous les enfants reçus dans un hospice pendant un temps donné, et l'impossibilité absolue de les observer tous assez longtemps pour pouvoir affirmer que, n'étant pas atteints de la maladie juste au moment de la naissance, ils ne l'auront pas été quelques jours après. On sait combien cela est difficile dans une grande maternité, et non moins encore dans la clientèle particulière.

Interrogés sur ce point, plusieurs de mes collègues, ayant cependant vu un grand nombre d'enfants malades, MM. Valette, Berne, Delore, et Chassagny, m'ont affirmé n'avoir observé qu'un très-petit nombre de céphalæmatomes ; quelques-uns n'en ont pas vu du tout ; pour moi, je n'ai le souvenir précis que de cinq cas bien constatés. On comprend d'ailleurs qu'une maladie très-rarement mortelle, qui guérit le plus ordinairement seule, et donne lieu à quelques symptômes très-obscurs qui sont fort peu de chose sans un examen direct, puisse passer inaperçue, et n'ait pas été en effet reconnue même par de très-bons observateurs. A. Vogel reste à peu près dans les limites de Seux, en disant que le céphalæmatome ne s'observe qu'une ou deux fois sur mille nouveau-nés (*Traite des maladies de l'enfance*, trad. de Culmann et Sengel, Paris, 1872, p. 57).

Étiologie. On a longuement discuté sur les causes du céphalæmatome, et beaucoup d'opinions ont été mises en avant. L'une d'elles voulait que la tumeur eût toujours pour cause quelque violence subie par la tête du fœtus avant l'accouchement. On ne saurait admettre aujourd'hui cette explication dont aucune preuve certaine ne s'est jamais présentée. La mauvaise santé de la mère, la faiblesse de l'enfant prédisposent-elles celui-ci au céphalæmatome? Les statistiques ne fournissent rien de probant à cet égard. Il faut rejeter également l'hypothèse de la rupture d'une artère admise par Pigné, et celle d'une maladie de l'os, dont Burchard croyait avoir trouvé les preuves. L'action de ces deux causes n'a reçu aucune confirmation des nombreuses autopsies pratiquées depuis l'époque où elles ont été proposées.

La production du céphalæmatome se rattache d'une manière évidente à deux facteurs : l'accouchement, et la structure anatomique du crâne et de ses enveloppes chez le fœtus. Quel que soit le courant des idées préconçues dans lequel on se place, une observation tant soit peu attentive, et l'analyse impartiale des faits constatés ne permettent pas de laisser l'influence de l'accouchement en dehors de la production du céphalæmatome. C'est un véritable traumatisme produit sur la tête du fœtus par les contractions musculaires de l'utérus la pressant de haut en bas contre des surfaces résistantes représentées par le segment inférieur, le col de l'utérus et le bassin ; je vais plus loin que Seux, et je ne crains pas d'être plus explicite, avec Valleix et la plupart des auteurs modernes, en adoptant l'opinion de Vogel qui décrit le céphalæmatome parmi les maladies dépendant directement du fait de l'accouchement.

Or comment ce traumatisme que subit la tête pendant l'accouchement aboutira-t-il au céphalæmatome? Il faut se rappeler ici les remarques fort curieuses de Valleix sur la vascularité considérable, l'absence presque complète de table externe, l'ossification plus avancée de la table interne du frontal, des pariétaux, de l'occipital et des temporaux chez le nouveau-né (voy. à ce sujet, pour plus de développement, l'article *causes* du mémoire de Seux, p. 6 et suiv.) ; l'adhérence plus intime du périoste au niveau des sutures et des sinus vasculaires qu'elles recouvrent, sa plus grande laxité au niveau du reste de l'os, et la résistance de celui-ci aux pressions exercées par les contractions utérines. En résumé, la tête, pendant les différentes phases du travail, est appuyée sur quelque partie résistante des organes à franchir, le péricrâne est décollé par cette pression, la table externe, poreuse, laisse suinter du sang, et le céphalæmatome est constitué. La formation de la bosse sanguine, ou thrombus des nouveau-nés, explique déjà par son siége, ses caractères, et les différentes altérations qu'une dissection attentive permet de constater, comment l'exagération de cet état peut conduire au céphalæmatome.

Pour avoir une idée nette des altérations locales qui caractérisent anatomiquement la formation et par suite le développement de ce céphalæmatome, il importe de signaler à la base de la bosse sanguine ou thrombus des nouveau-nés la préférence d'une ecchymose profonde, sous-périostale, déjà indiquée par Valleix qui a établi que cette ecchymose existait presque toujours, même après les accouchements les plus rapides. Récemment j'ai pu vérifier l'exactitude des conclusions de Valleix, dont les recherches remontent déjà à 1835 et 1838, et constater en disséquant avec soin, couche par couche, les enveloppes du crâne chez un certain nombre de nouveau-nés, que presque toujours, si ce n'est toujours, l'examen étant fait, dans les deux premières semaines après l'accouchement, on trouve une infiltration sanguine du périoste qui, à ce niveau, est légèrement épaissi et se détache plus facilement de l'os qu'il recouvre que du côté opposé. L'os présente une teinte sanguine plus foncée, et souvent une mince couche de sang recouvre sa surface. Si l'on rapproche ces deux circonstances, vascularité extrême des os du crâne, surtout au niveau de leurs couches les plus extérieures, et facilité du périoste à se décoller, on comprendra que les moindres pressions amèneront une ecchymose en foyer, véritable bosse sanguine des nouveau-nés, dont la tendance au développement sera en raison composée de ces deux éléments, et d'un troisième fort important : le travail incessant d'accroissement et d'ossification.

Le sexe de l'enfant a-t-il une influence sur la production du céphalæmatome? Simpson est très-affirmatif à ce sujet, et considère le sexe masculin comme une cause importante. Il s'appuie sur une statistique de Burchard, qui sur quarante-trois cas observés à l'hôpital de Breslau a eu 34 enfants du sexe masculin et 9 du sexe féminin, ce qui donnerait une proportion de 377 : 100. Dans les observations qui forment la base du mémoire de Seux, on trouve 11 garçons et 7 filles, ce qui donne un rapport de 142 : 100. Il y aurait donc en réalité un plus grand nombre de céphalæmatomes chez les enfants du sexe masculin. Toutefois, le résultat de deux statistiques n'est pas suffisant pour fournir une conclusion rigoureuse, et les rapports obtenus dans ces cas particuliers peuvent être le fait du hasard.

Siége. Tous les auteurs s'accordent à dire que le lieu où le céphalæmatome se montre le plus souvent est l'angle postérieur et supérieur du pariétal droit, moins souvent sur le point correspondant du pariétal gauche, et plus rarement encore sur les autres parties du crâne. On peut se rendre compte de ce siége de prédilection, si l'on songe à la fréquence très-grande de la première position crânienne dans les accouchements, et aux rapports que contracte dans ce cas la bosse pariétale droite avec le bassin. Cette explication, proposée par Chadzynski (Thèses de Paris, 1865), nous paraît très-plausible.

Assez ordinairement, on n'en trouve qu'un, mais quelquefois il en existe deux, un sur chaque pariétal, séparés par la suture sagittale. Abegg cite un exemple de céphalæmatome bilatéral (*Monatsschrift*, t. XXXI, p. 45) ; Simpson en relate un cas intéressant, analogue (*Obstetric. Memoirs*, t. II, p. 463). Il est très-rare d'en voir un plus grand nombre disséminés sur divers points du crâne, ainsi que Nægele en a cité un exemple.

Dans les observations de Valleix, la tumeur était trois fois au niveau du pariétal droit, deux fois sur le pariétal gauche, une fois deux tumeurs reposaient chacune sur l'un des pariétaux. Les 43 cas rapportés par Burchard étaient répartis de la manière suivante : 39 céphalæmatomes simples, 4 doubles, et 2 triples, ce qui donne en tout 55 tumeurs, placées 30 fois sur le pariétal droit, 17 sur le pariétal gauche,

3 sur l'occipital, 1 sur le côté droit du frontal; 2 correspondaient aux pariétaux sans indication de côté.

Les 19 faits observés par Seux lui donnent 10 tumeurs sur le pariétal droit, 4 sur le gauche, 4 doubles, dont 3 constitués par une tumeur sur chaque pariétal, et le quatrième par un double céphalæmatome sur le pariétal gauche et sur l'occipital; enfin une tumeur triple occupait les deux pariétaux et l'occipital, ce qui fait 25 tumeurs, dont 14 sur le pariétal droit, 9 sur le gauche, et 2 sur l'occipital.

En additionnant les 6 cas de Valleix, les 45 de Burchard, et les 19 de Seux, on obtient un total de 70 faits et de 85 tumeurs placées de la manière suivante : 48 avaient leur siége sur le pariétal droit, 29 sur le gauche, 2 sur un des pariétaux sans indication précise, 1 sur le frontal droit.

Les conclusions suivantes, dit Seux, ressortent évidemment de cette statistique :

1° Les pariétaux sont le siége habituel du céphalæmatome : 79 fois sur 85.

2° Le pariétal droit en est plus souvent atteint que le gauche : 48 fois sur 77,

3° Tant d'un côté que de l'autre, l'angle postérieur et supérieur du pariétal est le point précis que la tumeur occupe le plus souvent;

4° Contrairement à l'opinion des auteurs, il n'est pas rare de rencontrer le céphalæmatome sur le pariétal gauche : 29 fois sur 77;

5° On peut dire que les céphalæmatomes doubles ne sont pas fréquents : 9 sur 70;

6° Les céphalæmatomes triples sont rares : 3 sur 70;

7° Il est aussi fort rare de voir la tumeur sanguine siéger sur l'occipital : 5 fois sur 85;

8° Il est excessivement rare de la rencontrer sur un autre point du crâne, le frontal par exemple : 1 fois sur 85;

9° On n'a jamais, à ma connaissance du moins, rencontré le céphalæmatome sur le temporal (Seux, mém. cité, p. 18).

Anatomie pathologique. Lorsqu'on incise les enveloppes crâniennes au niveau d'un céphalæmatome, on peut trouver des traces de sang extravasé dans les couches superficielles, avant d'être arrivé sur la tumeur elle-même. Le cuir chevelu, l'aponévrose et les lames de tissu conjonctif intermédiaire ont présenté quelquefois à l'autopsie une teinte violacée, ecchymotique dans la partie soulevée par le céphalæmatome; pourtant le péricrâne restait toujours intact comme membrane d'enveloppe de la masse sanguine. Un phénomène d'exosmose avait-il permis au sang de le traverser pour aller imbiber de proche en proche les tissus voisins? Cette hypothèse n'a rien d'invraisemblable, et il est naturel qu'au début les membranes, encore un peu meurtries par les fortes pressions de l'accouchement, se laissent pénétrer à une certaine distance par le liquide épanché au-dessous d'elles. C'est ce qui arrive, du reste, dans toutes les contusions des parties molles, et constamment une ecchymose du tégument externe n'est que le reflet d'épanchements traumatiques plus profonds. Mais, dans le céphalæmatome, après les premiers jours, le sang ne pourra plus dépasser le péricrâne, car au bout d'un certain temps, celui-ci subit des transformations qui tendent de plus en plus à limiter l'épanchement et à rendre impossible toute infiltration sanguine dans le voisinage : l'ecchymose superficielle aura promptement disparu, et si l'examen est fait à une époque tant soit peu éloignée du début, les téguments crâniens au-dessus du céphalæmatome seront trouvés intacts.

Le péricrâne seul présente alors quelques signes d'imbibition ; sa face externe laisse voir par transparence la masse sanguine sous-jacente, et sa face interne est franchement colorée par le liquide. Il n'y a pas d'altérations plus sensibles du péricrâne; la partie décollée ne présente ni érosions, ni solutions de continuité, la membrane est saine de tous points, et n'a concouru que d'une manière passive à la formation et au développement de la tumeur. Son épaisseur est normale, abstraction faite des modifications qui y surviennent à une période plus avancée. Au pourtour du décollement, le péricrâne rejoint l'os et reprend avec lui ses rapports ordinaires, sans transition d'abord, et plus tard avec l'interposition du cercle osseux.

Le sang n'est pas toujours en contact immédiat avec le péricrâne et avec l'os; il existe souvent, comme produit de formation secondaire, une membrane tapissant les deux parois opposées de la tumeur, et complétant ainsi l'isolement, ou mieux encore l'enkystement du sang épanché. Elle est tantôt molle, facile à déchirer, plus ou moins continue, tantôt plus résistante, d'une certaine épaisseur, et d'un aspect fibreux. Elle existe sur l'os ou contre le péricrâne, et dans certaines autopsies, on la voit se continuer de l'un à l'autre sans s'interrompre au niveau des bords de la tumeur, de manière à former une poche sans ouverture. Mais, sous le rapport de la consistance et de la continuité de cette membrane interne, il y a beaucoup de variétés suivant les cas, et je crois qu'elle ne joue pas de rôle important dans l'évolution du céphalæmatome. Les uns l'ont fait consister en un tassement du tissu conjonctif refoulé latéralement par l'hémorrhagie; mais il n'y a certainement pas assez de tissu conjonctif entre le péricrâne et l'os d'un nouveau-né pour y trouver la matière d'une véritable membrane. Les autres la considèrent comme un épanchement de lymphe plastique en voie d'organisation; cette explication, acceptable pour le péricrâne, serait en défaut dès qu'on voudrait l'appliquer au tissu osseux.

Pour moi, je ne vois dans cette membrane, avec Virchow, que le produit d'un épaississement du sang aux parties externes de la tumeur, phénomène essentiellement physique, irrégulier, et sans influence sur la marche ultérieure de l'affection. Sur un céphalæmatome présenté par Morel à la Société de chirurgie, M. Ch. Robin montra que les deux membranes qui tapissaient, l'une le péricrâne, l'autre la surface osseuse, ne se continuaient pas l'une avec l'autre à la circonférence de la tumeur; au pourtour de la tumeur, il ne trouva ni fibrine amorphe, ni aucun tissu fibro-plastique annonçant l'existence d'une fausse membrane (cité par Bouchut, *Malad. des nouv.-nés*, 4e édit., p. 70).

Le contenu du céphalæmatome n'est que du sang; à quelque période qu'il soit ouvert, on n'y trouve pas autre chose. Aussi Virchow le prend-il pour type de l'espèce de tumeurs qu'il appelle hématomes (*Traité des tumeurs*, traduction Aronssohn, t. I, p. 125). La quantité de sang épanché est nécessairement variable, et en rapport avec le volume du céphalæmatome au moment de l'autopsie ou de l'incision. Dans un cas cité par Seux, la tumeur ouverte après la mort contenait à peine deux grammes de liquide. Valleix, au contraire, parle d'un céphalæmatome renfermant 240 gr. de sang. Liquide et d'un rouge vif au début, il noircit plus tard (Burchard) et se coagule en partie. A une époque plus éloignée il se réduit par la résorption en une masse gélatineuse ou gélatino-fibrineuse.

D'après Virchow, le sang reste fort longtemps liquide dans l'intérieur du céphalæmatome; tout au plus un léger dépôt fibrineux se forme-t-il sur les parois. Plusieurs fois il eut l'occasion d'examiner du sang, après un séjour de quatre à six

semaines dans une semblable cavité; chaque fois il était encore liquide et contenait des globules sanguins assez bien conservés.

Les vaisseaux, auxquels certains auteurs, Pigné entre autres, attribuaient un rôle important dans la genèse du céphalæmatome, n'offrent rien de particulier ni dans leur volume, ni dans leur forme, ni dans leur structure. Il ne faut pas oublier qu'ici *aucun* vaisseau considérable n'est en jeu; les branches et les rameaux artériels les plus volumineux sont en dedans du crâne, de même que les agents principaux de la circulation veineuse représentés par les sinus de la dure-mère. Le décollement du péricrâne n'intéresse que les petits vaisseaux qui passent en grand nombre de cette membrane sur les os encore jeunes. L'hémorrhagie provient de la déchirure de ces petits vaisseaux.

Enfin, le dernier plan du céphalæmatome, c'est l'os lui-même qui, une fois débarrassé de la masse sanguine, apparaît avec son aspect rayonné normal, sans fissure, sans altération de surface, en un mot, parfaitement sain. Si les auteurs du siècle dernier ont admis, sans preuve directe, l'opinion défendue par quelques-uns encore au commencement de celui-ci, que l'épanchement sanguin sous-péricrânien, dans le céphalæmatome, était le résultat d'une maladie de l'os, aujourd'hui personne n'admet plus que la table externe de l'os soit détruite, et que l'hémorrhagie aboutissant à l'épanchement sanguin soit liée à cette altération.

Tel est le résultat de la dissection d'un céphalæmatome à sa première période. Il me reste à étudier certaines transformations qu'il subit plus tard, et qui constituent un fait de physiologie pathologique des plus remarquables : je veux parler des phénomones d'ossification du céphalæmatome.

Le cephalæmatome, aussitôt après son apparition, donne sur tous ses points la même sensation, celle d'une collection liquide ; mais au bout d'un laps de temps qui ne dépasse guère la première semaine, tandis que la fluctuation demeure manifeste au centre, les bords de la tumeur prennent une consistance dure, et un rebord osseux paraît s'être élevé aux limites du décollement péricrânien. Ce n'est point une simple apparence, une illusion du toucher, c'est le *bourrelet osseux* caractéristique du céphalæmatome que l'on a sous les doigts. L'organisation, l'existence même du bourrelet osseux ont donné lieu à des discussions qui ne s'expliquent que par la différence des époques auxquelles l'examen anatomique a été pratiqué. Trop tôt, c'est-à-dire dès les premiers jours, ce bourrelet n'existe pas. M. Stolz en conteste encore la nature osseuse et n'admet qu'un épaississement du sang sur le pourtour de l'épanchement.

En effet, la partie liquide du sang est résorbée dans ses couches les plus extérieures et cet épaississement peut donner, à travers les membranes enveloppantes, la sensation d'un cercle dur, avant toute production osseuse. D'après M. Stolz, ce rebord n'est que fibrineux, c'est comme un résidu solide du sang ; j'avoue que malgré l'autorité sur laquelle s'appuie cette opinion, j'ai le regret de la considérer comme le résultat d'une observation exceptionnelle. Dans le fait recueilli à la Clinique de Strasbourg et rapporté dans la thèse de M. Bouhomme-Lacour (Strasbourg, janvier 1870) l'autopsie pratiquée par M. Feltz, confirma cette manière de voir. Mais l'enfant avait succombé au sixième jour. En réalité, l'existence du cercle osseux ne peut plus être contestée et sa description s'appuie sur un nombre d'autopsies relativement considérable. Valleix, dès 1838, l'avait étudié avec beaucoup de soin. C'est le plus ordinairement un véritable anneau de substance osseuse, développé sur la ligne où le périoste soulevé vient rejoindre l'os en entourant la base de la tumeur. La coupe de cet anneau est à peu près triangulaire, c'est-à-dire

qu'il est taillé en biseau, et présente trois faces, inférieure, supérieure et interne. La face inférieure s'appuie sur l'os, mais sans y adhérer solidement ; on isole très-facilement l'anneau du pariétal sous-jacent en glissant entre eux le manche du scalpel, et on découvre en ce point la surface de l'os aussi égale, aussi saine que partout ailleurs. Il est évident par là que la végétation osseuse qui a donné naissance au bourrelet ne provient pas du pariétal. La face externe est adhérente au péricrâne; elle forme un plan incliné qui se porte en dehors pour se confondre insensiblement avec le reste de l'os. Enfin la face interne, en contact immédiatement avec l'épanchement, est perpendiculaire à l'os et taillée à pic. Le cercle osseux a donc sa plus grande hauteur du côté de la tumeur, tandis qu'en dehors il a la forme d'un coin pénétrant dans l'intervalle entre l'os et le péricrâne. La hauteur de la face interne varie entre 2, 3 et 4 millimètres, cette dernière face est plus souvent inégale, déchiquetée, que régulière ; il s'en détache des prolongements osseux plus ou moins larges, sortes d'ostéophytes qui se portent vers le centre de la tumeur. Le bourrelet n'est pas toujours continu dans toute la circonférence du décollement; il débute par places, sous forme de petits grains osseux et se complète à la longue ; mais alors même il peut manquer çà et là, et se composer seulement d'un certain nombre de productions en forme de croissant. Quant à sa nature osseuse elle est des mieux démontrées ; il n'y a plus aucun doute sur ce point. La sensation qu'il donne au toucher est caractéristique, et l'on peut en faire le symptôme pathognomonique du céphalæmatome ; toutes les fois qu'une tumeur du crâne, chez un nouveau-né, sera entourée d'un anneau osseux, on sera sûr d'être en présence d'un céphalæmatome.

D'autres phénomènes du même ordre se passent à la même époque sur d'autres points de la tumeur.

La sécrétion osseuse, qui aboutit sur les bords à la formation du bourrelet, a son équivalent sur toute la face interne du péricrâne soulevé. Il s'y produit d'abord de petites granulations qui rendent la membrane grenue ; elles s'accroissent petit à petit, acquièrent le volume d'une lentille et en se réunissant transforment le péricrâne en une lamelle osseuse ; toutefois il reste flexible, et c'est dans cet état qu'il donne au doigt cette sensation de parchemin, ou d'une mince lame de fer blanc, qui est si frappante dans certains cas. Les ossifications que l'on trouve alors sur le péricrâne ont ordinairement la forme de plaques et d'écailles ; elles occupent sa face interne : Virchow compare la couche presque continue que forment ces plaques à un assemblage de petits os wormiens.

Ainsi, un céphalæmatome dont on n'a pas troublé l'évolution, finit par s'entourer d'une véritable coque osseuse, et, chose remarquable, la production et l'accroissement de cette coque coïncident avec la diminution et l'affaissement de la tumeur.

Il y a plus qu'une simple concordance de faits ; l'enveloppe osseuse est un agent de résorption du sang épanché, car, d'une part, il en limite l'étendue et, d'autre part, il exerce sur lui une sorte de compression qui favorise puissamment sa disparition.

C'est un processus naturel de guérison du céphalæmatome et la connaissance de ces faits vient appuyer singulièrement l'opinion, aujourd'hui prépondérante, du traitement par l'expectation.

Il est si vrai que le cercle osseux manque au début que, dans un cas de céphalæmatome constaté par M. Fortin sur le pariétal gauche d'un enfant, même avant que l'accouchement ne fût terminé, la tumeur qui avait le volume d'un œuf de pigeon

n'avait pas de bourrelet osseux, qui se développa d'une manière évidente deux jours après (Bouchut, *Mal. des nouv.-nés.*, p. 71).

Les couches osseuses nouvelles s'apposent sur les anciennes, et ainsi se produit le bourrelet (Virchow, *loc. cit.*, p. 150). L'ossification, plus empêchée dans les points du péricrâne entièrement soulevés, y forme la coque osseuse. Le péricrâne est placé ici, par l'affection elle-même, dans des conditions absolument identiques à celles que M. Ollier a réalisées dans ses expériences sur le périoste. L'une d'elles s'applique tout à fait au céphalæmatome : le péricrâne d'un lapin fut détaché sous forme d'un petit lambeau quadrangulaire et, renversé sous la peau, il se couvrit par la suite de granulations osseuses dont la sécrétion fut surtout intense au point de séparation de l'os et de la base du lambeau.

Le bourrelet osseux est donc un produit essentiellement physiologique. Cela seul peut expliquer qu'il s'efface entièrement avec le temps, lorsque le céphalæmatome a disparu et que l'on ne trouve plus, ni à l'extérieur, ni par la dissection aucune trace de ces productions volumineuses, qui paraissaient faites pour rester sur le crâne à l'état d'exostose. Quand la partie liquide du céphalæmatome a disparu, son entourage osseux diminue de volume et semble lui-même se résorber ; à la fin, il devient impossible d'en reconnaître l'existence. En voici la raison toute simple : le tissu osseux nouveau ne se résorbe pas, il ne fait que se mettre de niveau, lorsque le péricrâne est revenu au contact, avec l'épaisseur d'os formés tout autour de lui, ou si l'on veut, la sécrétion osseuse s'égalise, et cela très-promptement, dans les points où la présence du céphalæmatome l'avait rendue momentanément irrégulière et même exubérante. J'ai tout récemment examiné attentivement la tête de deux enfants qui avaient été atteints de céphalæmatome, l'un, il y a un an, l'autre, il y a trois ans; ni l'un ni l'autre ne présentait la moindre altération, la plus légère déformation qui rappelât l'existence de l'énorme tumeur que tous deux portaient à la région pariétale. L'un avait été traité par la ponction simple, l'autre par l'expectation.

Symptômes. Marche. Terminaison. Au début, c'est-à-dire du premier au quatrième jour après l'accouchement, le céphalæmatome se manifeste par une tumeur arrondie, déjà circonscrite, molle et assez peu tendue pour que le doigt puisse en déprimer le sommet et toucher l'os sur lequel elle repose. Cette tumeur qui augmente insensiblement les jours suivants, devient plus saillante, plus tendue, évidemment fluctuante, mais irréductible. Les battements signalés par quelques auteurs (Nægele, Burchard) y sont tellement rares qu'on ne doit les mentionner que comme un symptôme très-exceptionnel, s'il n'est le résultat d'une illusion. La couleur, la température, la sensibilité, la mobilité de la peau qui recouvre la tumeur ne paraissent pas changées ; rarement et plus tard elle présente une teinte rougeâtre, un aspect lisse, dans le cas ou la tension est considérable ; alors elle devient douloureuse, mais beaucoup moins toutefois que si le foyer sanguin vient à s'enflammer.

Si au début le céphalæmatome se confond d'une manière insensible avec les parties voisines, au bout de deux ou trois jours, rarement plus tôt, sa base présente un rebord saillant qui offre au doigt un relief facilement appréciable ; cependant comme il a été méconnu et même nié par plusieurs observateurs, il est bon de le décrire avec soin et d'en bien faire constater l'existence. Ce bourrelet d'abord incomplet, se montre divisé en petites saillies allongées en forme de croissant, ou de portions de croissant, disposées bout à bout, et circulairement. Bientôt ces saillies, multiples, séparées par de nombreuses intersections, se joignent et se confondent en

un cercle complet qui ne tarde pas à environner intégralement la base de la tumeur, laissant au centre comme un vide qui en a souvent imposé pour une destruction du tissu osseux, et fait croire à une véritable perforation. Il suffit pour éviter l'erreur de déprimer lentement, mais fortement les tissus ; bientôt on sent l'os qui se trouve plus profondément situé que le cercle osseux, et arrête manifestement le doigt qui le presse.

La formation du bourrelet est un symptôme caractéristique du céphalæmatome, seulement on ne doit pas oublier qu'il manque au début, et s'amoindrit pour être complétement résorbé ultérieurement ; si donc la maladie n'a été observée que de très-bonne heure, ou presque à la fin, on n'a sur elle que des notions nécessairement incomplètes. Dans un cas cité par Seux (XII[e] Obs.), le bourrelet avait mis dix à douze jours à se former. D'après lui, et mes observations se rapprochent des siennes, la forme du bourrelet est le plus souvent celle d'un ovale allongé ; la tumeur qu'il circonscrit a donc un grand et un petit diamètre. Sur les vingt-cinq cas qu'il cite dans son mémoire, vingt-deux fois il en a été ainsi ; trois fois seulement les diamètres étaient égaux, alors le bourrelet avait la forme d'un cercle. Le diamètre antéro-postérieur est ordinairement le plus grand (seize fois sur les vingt-cinq observations de Seux), six fois le diamètre transverse l'a emporté sur l'antéro-postérieur. Ce bourrelet n'est pas exactement ovalaire ou arrondi, ses bords sont plus ou moins irréguliers, ce que nous en avons dit à propos de l'anatomie pathologique nous dispense d'entrer dans de plus longs détails à ce sujet.

J'ajouterai seulement que la tumeur qui avait montré jusque-là de la tendance à s'élargir, s'arrête dans son développement dès que la formation du bourrelet est complète ; bientôt elle commencera à décroître.

Ses dimensions varient entre la grosseur d'une noisette, et celle d'une petite orange. La saillie qui la caractérise peut n'être que de quelques millimètres, mais elle arrive quelquefois jusqu'à 2, 3 et même 4 centimètres.

Ce qu'il importe de signaler c'est que la tumeur respecte constamment les sutures et les fontanelles dont elle s'écarte toujours au moins de quelques millimètres ; trop adhérent aux os dans ces points, le péricrâne ne peut en être décollé. C'est un signe diagnostique d'une grande valeur ; à ce point que les sutures restent libres même quand le céphalæmatome est double ou triple, et que les tumeurs sont assez volumineuses pour se toucher. Seux a raison lorsqu'il dit que le siége du céphalæmatome en dehors des sutures et des fontanelles, et l'existence du bourrelet osseux, constituent sans contredit les deux signes les plus caractéristiques de cette maladie.

Peu de jours après la formation complète du bourrelet, la tumeur paraît s'affaisser en même temps que ses diamètres diminuent d'étendue. Le liquide commence à être résorbé, pendant que le bourrelet semble gagner de dehors en dedans, de la circonférence au centre, non pas d'une manière uniforme et régulière, mais au contraire par des prolongements osseux plus ou moins aigus qui ont de la tendance à se porter du côté opposé, et qui divisent quelquefois en deux parties inégales, en deux cavités secondaires, la surface de l'os (Seux, Obs. V et XIX). D'autres fois ces prolongements s'arrêtent dans leur développement, en même temps que plusieurs points anguleux semblables peuvent apparaître en dedans du bourrelet, et que des granulations osseuses, espèces d'îlots, se montrent en plus ou moins grand nombre au-dessus de la surface de l'os. Non-seulement à cette époque la tumeur s'affaisse, mais son enveloppe donne au toucher la sensation d'une crépitation particulière ; elle semble *parcheminée*, on dirait une lame de métal ou un

mince cartilage. Seux, qui a observé ce phénomène quinze fois sur vingt-cinq cas, l'a signalé surtout dans les observations IIIe, V^e, VIIe, VIIIe, X^e, XIe, XIVe, XVIIe, XIXe, XXe de son mémoire, en s'appuyant de l'autorité de Chelius qui avait cru reconnaître dans cette disposition (bruit de lame mince de fer-blanc), les signes d'ossification du périoste, et de celle de Nægele, qui, dans une lettre à Velpeau, parle de cette sensation de parchemin, de feuille de cuivre, indiquée pour la première fois par Schmidt. Valleix qui met en doute l'existence de ce phénomène, ne se prononce qu'avec une grande réserve, car il avoue n'avoir vu que deux céphalæmatomes se terminer sans opération. Comme la pratique de Seux, d'ailleurs fort étendue, lui a permis en faisant constamment de l'expectation d'arriver à un résultat absolument contraire, il est raisonnable de supposer que là est précisément la clef de la dissidence qui sépare des auteurs d'ailleurs très-recommandables.

La tumeur s'affaisse de plus en plus, à mesure que le sang se résorbe, elle devient non-seulement moins saillante, mais plus flasque, et indépendamment de la sensation parcheminée qui persiste quelques jours de plus que la fluctuation, on sent des saillies irrégulières sous forme de plaques ou de jetées.

Le bourrelet persiste quelque temps après la disparition de la tumeur; il s'est entrecoupé d'intervalles parfaitement sains, en même temps que les surfaces osseuses situées immédiatement en dehors de lui redeviennent lisses et polies comme le reste du crâne Dans un cas soumis récemment à mon observation [1], deux mois après l'accouchement et le début de la tumeur, on trouvait encore deux petites saillies osseuses, parfaitement lisses, et qui avaient complétement perdu la forme de croissant ou de portions de croissant qu'elles présentaient au moment où s'achevait la résorption du sang épanché. Bientôt toute trace d'enveloppe a disparu; une petite cavité osseuse, de forme un peu allongée, au centre de l'espace occupé par la tumeur, une ou deux saillies osseuses peu prononcées, quelquefois une surface légèrement rugueuse, voilà tout ce qu'on peut constater; puis quelques semaines après, l'os a repris son aspect normal; le doigt le plus exercé ne trouve plus rien. Ces remarques de Seux, contradictoires à celles de la plupart des auteurs, Nægele et Valleix entre autres, me paraissent reposer sur une observation vraie. Le premier, en signalant la lenteur avec laquelle se résorbe le céphalæmatome, parle d'une bosse saillante qui reste sur le pariétal, sensible encore après un an ; le second affirme que la résorption est toujours lente et laisse après elle un épaississement de l'os. Il résulte au contraire des observations de Seux, confirmées par les miennes propres, que la nature ne met pas plus de quinze jours à deux mois pour compléter son œuvre. La guérison s'est opérée spontanément dix-huit fois sur dix-neuf observations; une fois au bout de seize jours, une fois au bout de dix-sept, une fois au bout de vingt, deux fois après vingt-quatre jours, deux fois dans l'espace de quatre semaines, une fois après cinq semaines, six fois il a fallu six semaines, deux fois sept semaines, une fois deux mois. L'observation IIe qui complète la liste de ces dix-neuf faits a pour sujet un nouveau-né mort le quinzième jour des suites d'un muguet confluent avec entérite; le céphalæmatome aurait suivi la marche des autres; encore quinze à vingt jours et la réparation des parties malades se serait faite sans aucun doute, d'autant plus qu'il s'agissait d'une des plus petites tumeurs que j'ai eu à observer (Seux, *op. cit.*, p. 25).

Diagnostic différentiel. Comme il est facile en général de reconnaître l'exis-

[1] Maternité de Lyon. Service de M. Larroyenne, juillet 1872.

tence du céphalæmatome, les auteurs, tout en faisant des réserves, ont à peine signalé quelques chances d'erreur. Cependant il a pu quelquefois passer inaperçu au début, soit parce qu'on n'a pas examiné la tête du nouveau-né avec assez d'attention, soit parce qu'on a pris la saillie du céphalæmatome pour le thrombus ou a bosse sanguine assez commune après l'accouchement. On ne saurait trop insister sur l'importance qu'il y a d'examiner régulièrement la tête de l'enfant les jours qui suivent immédiatement sa naissance, non-seulement pour ne pas laisser un céphalæmatome sans l'avoir reconnu, mais même tout autre gonflement, et toute espèce de tumeur, d'inflammation ou d'épanchement.

Une bosse volumineuse du cuir chevelu se rattache ordinairement à un accouchement pénible, elle a été le plus souvent constatée pendant le travail, et présente après la naissance une tendance marquée à diminuer plutôt qu'à s'accroître. Moins bien circonscrite que le céphalæmatome, elle passe souvent au-dessus d'une suture, au lieu d'être limitée a certains points définis; la peau qui la recouvre est en général d'une couleur fortement violacée, plus ou moins œdémateuse, conservant par conséquent l'empreinte du doigt. Sa disparition assez rapide, au bout de deux à trois jours, l'absence constante de bourrelet osseux, achèvent d'établir la différence. Toutefois on comprend que la superposition d'une bosse séro-sanguine a un céphalæmatome ordinaire, et même la coïncidence de ces deux lésions avec un épanchement sanguin sous-aponévrotique, peuvent compliquer le diagnostic, qui demandera pour être établi avec quelque exactitude, non-seulement un examen attentif dès l'abord, mais répété à plusieurs jours d'intervalle, pour permettre aux épanchements superficiels, en se résorbant les premiers, de laisser à nu, et plus distincte par conséquent, la tumeur formée par le véritable céphalæmatome. Si un abcès se développe après ou pendant la formation de ces lésions superficielles, on pourra encore se tromper. Valleix a vu un cas où la tumeur située au-dessus de la bosse pariétale gauche était molle, fluctuante, irrégulièrement arrondie, sans changement de couleur à la peau, avec formation d'un bourrelet saillant d'une ligne environ de hauteur, peu étendu en largeur, et offrant à la pression une assez forte résistance. Un pus liquide qui s'était formé entre l'aponévrose et le péricrâne, en s'écoulant par l'ouverture de cette tumeur, en expliqua la forme et l'étendue, qui pourraient plus facilement encore faire croire à un céphalæmatome, si la collection purulente se faisait entre l'os et le péricrâne, comme je l'ai vu dans une autopsie faite récemment chez un enfant âgé de trois semaines. Mais, dans ces cas, l'abcès peut siéger aussi bien au niveau d'une suture qu'au-dessus de l'os lui-même. La peau qui le recouvre est le plus ordinairement rouge, chaude, œdémateuse, et douloureuse à une pression même légère. Le céphalæmatome, qui ne dépasse, au contraire, jamais les limites des sutures, se présente avec une teinte et une température normales de la peau, qui est rarement douloureuse à la pression, glisse facilement sur les parties sous-jacentes, sans œdème ni même le plus léger empâtement superficiel.

Si l'on perçoit dans l'encéphalocèle, comme dans le céphalæmatome, un rebord osseux, une sorte de bourrelet, on reconnaît bientôt en enfonçant le doigt dans ce point qu'on pénètre dans une perforation véritable, ou plutôt dans une ouverture, dont le siége sur le trajet des sutures ou des fontanelles, contraste par cela même, avec la présence de l'épanchement sanguin du céphalæmatome, exclusivement limité à des surfaces osseuses. L'os sera toujours reconnu dans l'exploration du céphalæmatome pour peu qu'on mette d'attention et de ménagement dans l'exploration de la tumeur, et celle-ci d'ailleurs n'offre ni mouvements de soulèvement,

ni battements communiqués par le cerveau, comme dans l'encéphalocèle. La tumeur constituée par ce dernier diminue et disparaît en grande partie sous l'influence de la pression qui détermine, pour peu qu'on la prolonge, des convulsions, des vomissements et de la somnolence, ce qui ne s'observe jamais dans le céphalæmatome à moins d'une communication directe par usure, ou l'absence d'une portion osseuse, entre un céphalæmatome sus-méningien, et un céphalæmatome souspéricrânien. Quant au diagnostic du céphalæmatome sus-méningien existant seul, je le croirais presque, avec Seux, rigoureusement impossible (Mém. cité, p. 51).

Pronostic. Le céphalæmatome est par lui-même exempt de tout danger, et son pronostic essentiellement favorable. Ni la vie, ni la santé de l'enfant ne sont compromises, et le médecin peut dissiper les craintes qui s'attacheront toujours à une tumeur ainsi placée. C'est une affection toute locale, ayant une tendance naturelle vers la guérison, qui survient au bout d'un temps généralement assez court; sa présence et son développement, même considérable, n'impliquent aucune lésion grave des os ou des téguments crâniens. Tout ce que l'on peut redouter, c'est qu'elle ne devienne gênante par son volume, ou que par exception à ses habitudes, elle ne dure trop longtemps. Mais il n'y a, je le répète, aucun motif de s'alarmer.

On devrait être plus réservé si l'on voyait la marche naturelle du céphalæmatome entravée par quelque complication; il faudrait alors ne pas perdre de vue et l'importance de la région affectée, et le voisinage des centres nerveux. Les accidents qui pourraient survenir sont : l'inflammation des téguments recouvrant la poche, l'érysipèle du cuir chevelu, l'inflammation de la tumeur elle-même et sa transformation en un abcès, enfin la perforation, la carie ou la nécrose de l'os sous-jacent. Chacune de ces affections serait combattue par les moyens appropriés; mais je n'y insiste pas davantage, et j'ai pour cela une raison capitale, c'est que le céphalæmatome n'y donne presque jamais lieu.

Dans un cas observé par Hœre, l'altération de l'os qui finit par se perforer détermina une hernie cérébrale. Mais si de telles exceptions doivent rendre circonspect dans l'énonciation d'un pronostic favorable, elles ne peuvent cependant pousser un chirurgien judicieux, à moins d'indications évidentes et très-précises, à sortir de la voie d'expectation sur laquelle nous insisterons tout à l'heure.

Par contre, le pronostic est des plus graves quand le céphalæmatome externe s'accompagne d'un céphalæmatome sus-méningien. Il est bien difficile de prévenir la terminaison fatale en pareil cas : le cerveau est compromis et, pour le dégager, il faudrait arriver dès le début à un diagnostic précis, dont on a déjà vu la presque impossibilité. D'ailleurs, parvînt-on même à évacuer le sang, la perforation de l'os subsisterait sans rien perdre de sa gravité. On sait que le céphalæmatome interne est heureusement des plus rares.

Traitement. « Le céphalæmatome guérit toujours par les seuls efforts de la nature; les traitements institués contre lui jusqu'à ce jour sont inutiles, quelques-uns sont nuisibles. » Telles sont les conclusions pratiques du mémoire de Seux, qu'il est intéressant de rapprocher de l'opinion complétement identique exprimée par Simpson, en 1848, dans une séance de la Société obstétricale d'Édimbourg. A cette époque déjà il avait eu l'occasion d'observer un nombre assez considérable de céphalæmatomes, et n'avait pas encore vu la nécessité d'aucun traitement. « Il ne faut, ajoutait-il, que du temps et de la patience! » (Simpson, *Obstetr. Mem.*, t. II, p. 465). Ce sont, en effet, les meilleures ressources auxquelles un chirurgien puisse faire appel, en y joignant une fermeté suffisante pour résister à l'en-

traînement des parents du petit malade, des amis de la famille, et de la masse si nombreuse toujours des donneurs de conseils. Tenons compte aussi de la routine, des habitudes prises, du défaut de réflexion, et nous comprendrons comment encore aujourd'hui il faut compter avec la liste aussi longue qu'inutile de tous les moyens employés.

Les applications résolutives ne présentant pas d'inconvénients, on peut y recourir sans compter sur leur efficacité à travers des enveloppes fibreuses, multiples et épaisses. Qu'on applique des compresses fines imbibées d'infusions aromatiques (fleurs de sauge, de camomille, de thym), ou de décoctions astringentes et toniques (rose de Provins, écorce de chêne, quina, etc.), ou qu'on se serve d'eau blanche, d'eau de rose, d'eau alcoolisée, peu importe, pourvu que ces applications n'irritent pas la peau, ou ne refroidissent pas la tête du petit malade sur une trop grande surface. La combinaison de la compression ne serait pas à dédaigner si elle était plus facile à exercer sur les os flexibles du nouveau-né, à travers une peau mince et délicate; cependant une petite calotte en tissu élastique qui a pu remplir utilement ce but, doit être conservée, ne serait-ce que comme moyen protecteur pour empêcher les frottements et les chocs extérieurs toujours dangereux. Un autre agent de compression très-bon à essayer, c'est le collodion élastique, qui a donné plusieurs succès à M. Dumas (de Montpellier). Ne parlons du séton, des caustiques et des larges incisions que pour mémoire, en recommandant de n'y jamais recourir. La simple ponction avec le bistouri ou la lancette, un trocart fin ou l'aiguille de Pravaz ne doit pas être aussi complétement rejetée que la grande incision, et surtout le séton, recommandé par Moscati et Paletta, aussi bien que les caustiques employés par Gœlis. Si l'on se décidait pour une ponction, on ferait bien de se servir de l'appareil à aspiration pneumatique de Dieulafoy. Valleix voulait qu'on réservât l'incision pour les cas de céphalæmatome volumineux, persistant pendant plusieurs jours, pour obtenir un recollement prompt des parties molles (*Op. cit.*, p. 557). A ce point de vue même, son conseil ne saurait être maintenu, et aujourd'hui il est incontestable que, de toutes les méthodes, la plus efficace, la plus sûre, et celle que l'expérience doit faire désormais considérer comme la plus expéditive, c'est l'expectation. Toutefois, s'il n'est pas permis d'hésiter dans la grande majorité des cas à lui donner la préférence, il faut songer à la circonstance exceptionnelle où des symptômes de compression cérébrale feraient penser que l'épanchement sous-péricrânien est compliqué de céphalæmatome sus-méningien ; alors l'incision pourrait conjurer les accidents cérébraux en vidant les deux foyers, si, comme on l'a observé, ils étaient en communication, soit au moyen de porosités, soit par l'interstice d'une fissure (Seux, *Op. cit.*, p. 45). Qui n'a présent à l'esprit le souvenir de maints épanchements sanguins, considérables, résorbés avec facilité et d'une manière complète, soit dans l'épaisseur des tissus, soit dans la profondeur des organes, ou dans les cavités séreuses? Ce qui se produit dans la disparition des tumeurs anévrysmales n'appartient-il pas au même ordre de faits, et ne doit-il pas encourager à fonder sur cette méthode les plus fermes espérances? Rien n'est plus instructif que les observations qui terminent le mémoire de Seux ; je défie le partisan le plus obstiné d'une thérapeutique active appliquée au céphalæmatome de lire ce travail et surtout la partie qui a trait aux heureux effets de l'expectation, sans arriver rigoureusement aux mêmes conclusions que son auteur. Pour moi, je n'hésite pas aujourd'hui dans ma pratique et ne puis que joindre ma voix à celle, plus autorisée, de notre savant confrère de Marseille et de l'éminent et regretté professeur d'Édimbourg. C'est aussi la conclusion de M. Tarnier (art. CÉPHALÆMATOME,

Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques, t. VI, p. 675). En résumé, l'expectation, aidée, si l'on veut, de quelques moyens résolutifs, est le seul traitement exempt de tout danger, et celui qu'on doit conseiller dans tous les cas.

Du céphalœmatome interne. Son histoire est encore très-incomplète, et repose presque tout entière sur le cas observé par Hœré, d'après lequel il décrivit le premier cette affection. Aussi ne peut-on guère se dispenser de le reproduire en entier. « Un enfant, né à la suite d'un travail prompt et facile, resta, après sa naissance, dans un état de faiblesse et d'assoupissement dont il fut d'abord difficile et plus tard tout à fait impossible de le faire sortir : les pupilles étaient dilatées et il ne prenait pas le sein. Il perdit enfin toute sensibilité et succomba le quatrième jour après l'accouchement. A l'autopsie, on vit que le péricrâne était soulevé en un point, un peu au-devant de la bosse pariétale droite, et l'on reconnut qu'au-dessous de cette membrane était une certaine quantité de sang noir et coagulé. La surface de l'os sur lequel reposait l'épanchement sanguin n'était ni érodée, ni décolorée ; mais on y apercevait une fissure qui environnait presque circulairement la collection sanguine. Lorsqu'on examina la surface interne des os du crâne, on découvrit, derrière le point même que recouvrait l'épanchement externe, une tumeur sanguine de la grosseur d'un œuf de pigeon, placée entre les parois osseuses et la dure-mère décollée, et qui avait produit à la surface du cerveau une dépression très-notable. L'os était très-mince dans cet endroit, sa surface interne offrait une érosion remarquable, et paraissait même en partie détruite auprès de la suture sagittale. La fissure dont nous avons parlé se remarquait ici, comme à l'extérieur, car elle intéressait toute l'épaisseur de l'os. »

Depuis cette observation, le céphalæmatome interne a été étudié par Baron, Moreau père et M. Ducrest ; Burchard en a vu cinq cas et d'autres sont disséminés dans les recueils scientifiques.

Toujours il coïncidait avec une tumeur de même nature reposant, au même niveau que lui, sur la face externe de l'os, et presque toujours la communication entre les deux collections se faisait par une fracture ou une fissure. Cependant l'os était intact dans un cas rapporté par Moreau.

Je crois ce fait très-exceptionnel, pour ne pas dire douteux, et je ne vois dans le céphalæmatome interne qu'une extension dans la cavité crânienne de l'affection existant déjà à l'extérieur. Le céphalæmatome sous-péricrânien doit toujours se former le premier ; mais, si les causes qui lui ont donné naissance ont agi avec plus de force que d'habitude, de manière à fracturer l'os, le sang pénétrera au-dessus de la dure-mère, la décollera dans une certaine étendue et formera ainsi un nouveau foyer au-dessus du cerveau. S'il faut admettre que la fracture de l'os soit la cause première des deux épanchements sanguins, comme l'a soutenu M. Dolbeau, à la Société de chirurgie en 1859, ce ne peut être qu'une cause très-exceptionnelle.

Dans l'observation empruntée à la clinique de M. Stoltz et citée dans la thèse de Bonhomme, l'épanchement sanguin intra-crânien ne saurait à la rigueur être complétement rapporté à la coïncidence d'un céphalæmatome sus-méningien puisqu'il se compliquait d'une suffusion sanguine cérébrale considérable, ne se rattachant d'ailleurs ni à un enfoncement, ni à une fracture (thèse citée, p. 14).

Le diagnostic, le pronostic et le traitement du céphalæmatome interne ont été suffisamment étudiés dans ce qui précède, je n'y insiste pas davantage ici.

Céphalœmatome des femmes. On a désigné sous ce nom une collection san-

guine qui se fait quelquefois dans les enveloppes du crâne chez les femmes ou les jeunes filles, lorsque la menstruation est retardée : elle est sans gravité aucune et disparaît aussitôt qu'un traitement approprié a fait revenir les règles. C'est un exemple assurément remarquable de fluxion sanguine supplémentaire qui se présente très-rarement à l'observation (Mougeot, note sur le *Céphalæmatome des femmes*, in *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, séance du 27 mars 1857). Voy. MENSTRUATION et ses différents troubles; AMÉNORRHÉE, etc.

A. BOUCHACOURT.

BIBLIOGRAPHIE. — (Pour les travaux plus anciens *voy.* l'art. bibliographique du *Dict. en 30 vol.*). — LEVRET. *Journal de médecine*, 1772, vol. XXXVII, p. 116 — MICHAELIS-LODERT. *Journal für Chirurgie*, vol. XI, cah. XVIII, p. 657. — NÆGELE. *Erfahrung. und Abhandl.*, etc. p. 245. — PALETTA. *Exercitationes pathol.* Milan, 1820. — ZELLER. *Commentatio de cephalæmat.* Heidelberg, 1822. — HŒRE. *De tumore cranis neo-natorum sanguineo.* Iena, 1822. — PIGNÉ. *Mémoire sur le céphalæmatome.* In *Journal hebdomad.*, sept. 1833. — DUBOIS (P.). *Dict. de méd. en 30 vol.*, t. VII, art. CEPHALÆMATOME. — VALLEIX *Mém. pour servir à l'hist. du céphalæmatome.* In *Gaz. méd.* 1834, *Bulletin de la Société anatomique*, an. 1835 et *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés.* Paris, 1838. — BURCHARD. *De tumore cranii recens-natorum sanguineo symbolæ.* Trad. dans l'Expérience, 1839. — COMBES. *Du céphalæmatome.* Thèse de Strasbourg, 1839. — SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE. *Bulletins*, an. 1848 et 1857 et *Bulletins de thérapeutique*, an. 1846, 1869, 1865-1866. — *Monatsschrift für Geburtskunde*, Bd. XX, XXIV, XXVI et *Journal des connaissances médico-chirurg.*, an. 1844, 1863. — SIMPSON (J.). *Obstetric Memoirs and Contributions*, Edimbourg, 1855.— F. BARRIER, *Traité des maladies de l'enfance* Paris, 1860, 3e édit. — BOUCHUT. *Traité pratique des maladies des nouveau-nés.* Paris, 1862, 4e édit. — SEUX (V.). *Recherches sur les maladies des enfants nouveau-nés. Du céphalæmatome.* Paris, 1863.— BONSERVEN. *Du céphalæmatome.* Montpellier, 1865. — CHARNAY. *Du céphalæmatome.* Thèses de Paris. 1864. — VOISIN. *Du céphalæmatome.* Thèses de Paris. 1864. — CHADZINSKY. *Ibid.*, 1865. — DUBOSQ. *Ibid.*, 1866. — VIRCHOW. *Pathologie des tumeurs.* Trad. d'ARONSSOHN. Paris, 1867. — TARNIER. *Nouv. Dictionnaire de médecine et chirurgie.* art. CÉPHALÆMATOME. Paris, 1867. — RECIPITO. *Del cephalæmatoma sotto-pericranio.* Napoli, 1868. — LEBRETON. *Du céphalæmatome des enfants nouv.-nés et de son traitement.* Paris, 1869. — BONHOMME (O.). *Considérations sur le céphalæmatome.* Strasbourg, 1870. — HOLMES (H.). *Thérapeutique des maladies chirurgicales des enfants nouv.-nés.* Trad. par O. LARCHER. Paris, 1870. — VOGEL (A.). *Traité élémentaire des maladies de l'enfance.* Trad. de L. CULMANN et Ch. SENGEL. Paris, 1872. A. B.

CÉPHALALGIE. CÉPHALÉE. D'après son étymologie (κεφαλή, tête, ἄλγος, douleur), le mot *céphalalgie* signifie douleur de la tête, c'est-à-dire de l'ensemble des parties qui composent l'extrémité supérieure du corps; mais l'application de ce terme a été exclusivement réservée, par l'usage, aux sensations douloureuses de la région crânienne, sensations dont le siége, correspondant au front et au cuir chevelu, est limité par le vertex d'une part, et d'autre part par une ligne circulaire qui passerait au niveau des orbites et des apophyses mastoïdes.

Comme toutes les douleurs, la céphalalgie n'est qu'un symptôme. Si, dans maintes circonstances, ce symptôme peut acquérir une importance considérable au point de vue séméiologique, l'étude en est extrêmement complexe à cause de la difficulté d'en déterminer le siége anatomique et la valeur clinique.

Nous verrons en effet, en étudiant la physiologie pathologique de la céphalalgie, combien la notion de son siége est obscurcie par l'intime voisinage, dans la région où elle se manifeste, d'organes préposés à la perception de la douleur, les centres nerveux intra-crâniens, et d'autres organes purement protecteurs en apparence, les enveloppes crâniennes auxquelles nous serons obligé de faire une part considérable dans la production même de cette douleur.

Quant à la valeur clinique de la céphalalgie, l'appréciation en est rendue difficile d'une manière générale en raison des conditions suivantes :

A. La douleur est un phénomène purement subjectif dont aucun instrument ne

peut enregistrer ni l'ascension ni les degrés ; elle est subordonnée au tempérament de chacun, à son impressionnabilité ; les expressions en varient donc suivant la sensibilité individuelle. Cela est surtout vrai de la céphalalgie, si fréquente chez certaines personnes comme résultat purement sympathique d'un trouble éloigné qui, sur d'autres organismes, n'aurait provoqué rien de semblable. Il n'y a donc pas, dans cette manifestation morbide, chez les divers individus, cette uniformité, ou, tout au moins, cette similitude nécessaire pour caractériser la valeur propre de tout phénomène pathologique.

B. Cette irrégularité de la céphalalgie comme symptôme se retrouve également si nous l'étudions dans ses rapports nosologiques. Nous verrons, il est vrai : 1° que, dans une certaine classe d'affections, les pyrexies, la céphalalgie semble subordonnée à un mode d'évolution déterminé, parallèle à celui du mouvement fébrile ; 2° que, dans les affections des centres nerveux, la douleur de tête constitue également avec l'agitation, et parfois les convulsions, le début régulier d'un appareil morbide qui se terminera par la stupeur, le coma, la résolution musculaire.

Mais combien de faits en revanche où la céphalalgie se produit sans rapport apparent avec l'intensité plus ou moins grande, avec l'évolution des autres conditions morbides ! Quoi de plus insignifiant que la douleur, atroce quelquefois, qui résulte d'une indigestion ? Quoi de plus redoutable que la simple pesanteur de tête qui est parfois le premier indice de l'imminence d'un accès pernicieux, ou de la tuberculisation des méninges ?

C. La difficulté de trouver ce que représente, comme fait morbide la céphalalgie tient à ce que, dans la majorité des cas, elle se rattache à la lésion ou au trouble d'un organe éloigné du siége de la douleur : « Quand je vois, dit Chomel, un malade en proie à une forte céphalalgie, je suis entraîné à en chercher la cause dans les organes éloignés, avant de la demander au cerveau ; comme dans le cas de fièvre intense, je suis porté à en chercher le point de départ partout ailleurs que dans le cœur. » A cette observation si vraie nous ajouterons que si les affections du cœur se révèlent en général par une sensation morbide locale, il y a des altérations très-graves de l'encéphale, ramollissement, tumeurs, abcès qui ne se traduisent par aucune douleur céphalique.

D. Il suffit, en dernier lieu, de jeter un coup d'œil sur le cadre pathologique, pour voir avec quelle facilité la céphalalgie s'adapte aux maladies les plus diverses, les plus opposées les unes aux autres ; nous la constatons non-seulement dans la plupart des affections du cerveau, dans les pyrexies, dans les névroses, dans les inflammations, dans les intoxications ; mais encore, dans la plupart de ces maladies, nous voyons la douleur de tête, qui aura cédé ou disparu, à tel ou tel moment, avec l'ensemble des symptômes qui lui paraissaient connexes, reparaître à un autre titre aux périodes ultérieures de l'évolution morbide ; elle se rattachait d'abord à un molimen congestif ; celui-ci tombe ; la céphalalgie reparaît comme conséquence directe de l'anémie, ou des troubles nerveux qu'elle entraîne.

Siége de la céphalalgie. Physiologie pathologique. Quel est le siége anatomique de la céphalalgie ? En chercherons-nous l'origine dans les centres nerveux encéphaliques, ou bien dans leurs enveloppes, dans la boîte osseuse et les parties molles qui la recouvrent ?

Ces parties molles sont composées d'éléments anatomiques offrant toutes les conditions voulues pour le développement local des sensations normales et pathologiques ; les diverses affections de ces tissus présentent les mêmes retentissements douloureux que celles des autres organes, et peuvent devenir dès lors le point de

départ immédiat de véritables *céphalalgies diffuses* ou *circonscrites*. Mais, en outre, la configuration et les rapports de ces enveloppes leur créent peut-être des dispositions spéciales à certaines sensations douloureuses. Ce qui caractérise particulièrement cette région, c'est la vaste surface occupée, au sommet du crâne et immédiatement sous la peau, par l'aponévrose épicrânienne ; en aucun autre point de l'organisme ne se trouve, aussi superficiellement placée, une lame fibreuse aussi épaisse, ni aussi peu défendue, au moins dans nos pays, contre le froid et les intempéries; l'habitude, dans notre société, d'avoir la tête alternativement couverte et découverte, celle de se faire couper les cheveux à des intervalles parfois très-longs, la calvitie souvent précoce, nous expliquent la fréquence, en cette région, des douleurs rhumatismales dont le tissu blanc fibreux est le siége d'élection.

D'autre part, la connexion intime de cette aponévrose avec le crâne d'une part, de l'autre avec le cuir chevelu, et son inextensibilité nous font prévoir les conditions spéciales de douleur, qui pourront résulter de l'hypérémie du tissu cellulaire sous-jacent et de la compression qui en résultera sur les extrémités des nerfs périphériques.

Tout le pourtour inférieur du crâne, et particulièrement les reliefs osseux constitués par la protubérance et les lignes courbes occipitales, par les apophyses mastoïdes, les arcades sourcilières, servent de point d'attache à une masse musculaire considérable qui joue un rôle presque incessant dans les mouvements et l'équilibration de la tête; ces muscles sont tous, à leur origine, en connexité avec les parties contractiles ou fibreuses de l'occipito-frontal, et par conséquent leurs contractions agissent indirectement sur l'aponévrose épicrânienne. Or, de tous les muscles de l'économie, ceux qui s'insèrent au crâne sont ceux précisément dont l'action est le plus fréquente et le plus continue, les seuls, qui, dans les professions les plus sédentaires, ne se reposent pas. Ils jouent un rôle considérable dans la production de la céphalalgie. Quels sont, dans nos pays, les personnes les plus fréquemment atteintes de douleurs de tête ? Ce sont, parmi les femmes, celles qui demeurent le plus constamment assises, occupées à des travaux qui en général exigent une faible dépense de force générale, mais une contraction continuelle de tous les muscles chargés d'assurer l'immobilité de la tête, spécialement des muscles de la nuque ; ce sont, parmi les hommes, ceux qui sont plus spécialement voués aux travaux de cabinet, ou à certaines professions exigeant aussi la tension permanente des muscles équilibrateurs de la tête; parmi ces derniers, les plus fréquemment atteints de ces douleurs sont les myopes, obligés de se pencher davantage et d'augmenter ainsi le travail et la contraction de ces muscles. De là, ces fatigues douloureuses de la fibre musculaire, fatigues qui se généralisent sous forme de céphalalgie dans la région épicrânienne, mais dont on reconnaît l'origine par la sensation d'endolorissement que provoque la pression du muscle, et par le soulagement qu'on obtient par le repos. Les douleurs musculaires constatées par Briquet chez les hystériques, par G. Sée chez les anémiques, me semblent être, dans un nombre infini d'autres affections, l'origine des *céphalalgies* qu'on a rapportées à la souffrance des centres nerveux eux-mêmes : ne nous expliquent-elles pas en partie les violentes douleurs de tête éprouvées au début de certaines pyrexies graves, comme les typhus, dans lesquelles il y a, dès les premiers jours, prostration et fatigue musculaire, et où le mouvement fébrile initial provoque des battements artériels d'une violence exceptionnelle sur les régions endolories ?

Le rôle de la couche fibro-musculaire épicrânienne dans la production de la

céphalalgie nous semble évident pour la courbature fébrile où les douleurs sont à leur maximum dans les masses musculaires ainsi que dans leurs enveloppes, et où le mouvement fébrile suscite également une congestion et des battements douloureux sous la couche inextensible du muscle occipito-frontal.

On sait combien est fréquente la céphalalgie chez certaines personnes nerveuses, à la moindre diminution de la pression atmosphérique; les oscillations barométriques du printemps et de l'automne, l'ascension sur des hauteurs favorisent chez elles la dilatation des vaisseaux périphériques, et par conséquent la compression des tissus péricrâniens.

Chez les goutteux, n'y a-t-il pas une tendance spéciale aux affections des tissus fibreux, soit à l'extrémité des membres, soit dans les cavités splanchniques (diaphragme, zones fibreuses du cœur) et ne s'explique-t-on pas ainsi le siége de la *céphalée arthritique* soit dans le périoste des os du crâne, soit surtout, vu ses fréquentes irradiations, dans l'aponévrose épicrânienne ?

N'est-ce pas également dans ce tissu fibro-musculaire que siége la douleur de tête des saturnins chez lesquels le système musculaire du tronc est spécialement frappé par l'intoxication?

Ce qui, enfin, prouve la réalité de la souffrance des enveloppes cutanée et sous-cutanée du crâne dans la plupart des affections où il y a céphalalgie, c'est que, chez ces malades, que leur douleur soit d'origine congestive, anémique ou rhumatismale, l'impression la plus pénible sera produite par le moindre effort qui occasionnera, de près ou de loin, quelque tiraillement de ces parties. Chez presque tous, les mouvements de la tête, de l'œil, du visage, l'action de tousser, de se moucher exaspèrent la douleur.

Cette analogie dans la cause morbide nous explique aussi pourquoi, comme sensation douloureuse, la plupart des céphalalgies diffuses se ressemblent tant, et pourquoi, dans le diagnostic des affections auxquelles elles se rattachent, il faut surtout tenir compte des symptômes concomitants.

Ces *céphalalgies épicrâniennes* sont extrêmement douloureuses parfois, s'accompagnant d'élancements dont le point de départ et le trajet indiquent une atteinte des principaux rameaux nerveux qui se distribuent en ces régions. Nous n'avons à parler ici ni de la névralgie sus-orbitaire, ni de la névralgie cervico-occipitale (*voy.* Névralgies). Nous dirons seulement que, dans la clinique, il n'existe pas, entre les affections des nerfs et celles des parties voisines, une séparation aussi complète que l'avait établi Valleix ; ainsi les douleurs névralgiques du rameau sus-orbitaire du trijumeau semblent être parfois le terme extrême de la céphalalgie diffuse ; il est très-facile de s'assurer, par la pression, de la fréquence et de la réalité de cette complication dans la douleur de tête soit des pyrexies, soit des anémies, soit des affections rhumatismales de l'épicrâne. Sans doute le névrilemme partage la susceptibilité morbide des tissus blancs voisins ; il y a simultanément *myosalgie et névralgie ;* peut-être, dans les céphalalgies congestives, y a-t-il hyperémie de ce névrilemme ; ou bien faut-il admettre que la douleur du cordon nerveux ait son origine dans la présence de l'acide lactique qui se produit par l'effet de la fatigue musculaire, et qui est un excitant douloureux des nerfs de sensibilité (G. Sée) ?

La boîte osseuse qui enveloppe l'encéphale offre les conditions d'hyperesthésie morbide des os en général et du périoste ; nous verrons que la plupart des céphalées tenaces, rebelles, à siége limité, se rattachent à une altération plus ou moins circonscrite de cette boîte. En outre, le squelette du crâne présente, dans son épais-

seur ou dans son voisinage, certaines cavités (sinus frontaux, cellules mastoïdiennes) susceptibles de devenir le siége d'affections dont les unes ne produiront que des douleurs locales, mais dont les autres entraîneront le développement de la céphalalgie diffuse, soit sous l'influence d'un trouble purement sympathique, soit comme résultat de la compression de certains nerfs à leur sortie du crâne.

La connexion qui existe entre les os et la dure-mère explique d'autre part la fréquence des complications d'inflammation et de douleurs méningiennes dans ces altérations osseuses.

Un fait aujourd'hui hors de doute, surtout depuis les recherches de Calmeil, de Bouillaud, de Longet, c'est l'insensibilité complète de la substance corticale et médullaire des lobes cérébraux et du cervelet. Les douleurs, provoquées par les irritations d'ordre physique et chimique, dilacération, cautérisation, ustion même, sur les faisceaux sensibles envoyés par la moelle aux premiers ganglions encéphaliques (bulbe, protubérance, tubercules quadrijumeaux), sont remplacées par une insensibilité complète dès que ces faisceaux sont entrés dans l'épaisseur des lobes cérébraux, du cervelet, des couches optiques et des corps striés.

Cette remarquable métamorphose des propriétés des fibres nerveuses tient sans doute à ce qu'elles ne sont pas continues jusqu'à leur point d'origine apparente.

De ces expériences nous ne conclurons pas d'une manière absolue à l'absence complète, nécessaire, de toute sensation morbide, à l'*etat pathologique*, dans la presque totalité de la masse encéphalique; nous nous rappellerons, avec Longet : 1° que les maladies développent de la douleur dans des organes qui paraissent insensibles à nos moyens ordinaires d'irritation; 2° qu'entre les différentes parties du cerveau, il existe un *consensus* qui peut rendre non-seulement excitable, mais peut-être douloureux, tel point de l'encéphale par la stimulation d'un point voisin ou éloigné. Seulement nous nous appuierons sur ces expériences pour mettre en doute, plus complétement qu'on ne l'a fait encore, l'influence qu'on a attribuée, sur la production de la douleur céphalique, à deux conditions principales des centres nerveux, dans lesquelles il n'y a pas lésion anatomique, mais simple trouble fonctionnel; nous voulons parler de l'hyperémie et de l'anémie.

On sait avec quelle conviction on attribuait, au commencement de ce siècle, tout symptôme cérébral, spécialement la douleur, à des conditions non-seulement d'hyperémie, mais d'inflammation cérébrale; l'expression de *gastrocéphalite* appliquée à l'appareil morbide initial de certaines pyrexies violentes, fièvre rémittente, fièvre jaune, typhus, et justifiée, aux yeux des observateurs de l'époque, par la masse considérable de sang dont étaient gorgés le cerveau, les méninges, indiquait bien l'importance qu'on accordait à l'afflux du sang vers le cerveau comme cause de la céphalalgie si intense dans ces affections. On négligeait la considération de l'hyperémie qui, parallèlement à celle de l'encéphale, envahit alors aussi les enveloppes des centres nerveux, le cuir chevelu, le tissu sous-épicrânien, le diploé lui-même. Tel est pourtant, suivant nous, le point de départ principal de la douleur dans ces affections; chez le malade atteint d'un violent mouvement fébrile et dont le système artériel projette vers la tête une masse de sang considérable, comme chez l'individu ou l'animal que l'on étrangle, il se produit une congestion intra et extra-crânienne, et non pas seulement une hyperémie cérébrale. Si l'on tient compte de l'inextensibilité de l'aponévrose épicrânienne, de la compression douloureuse des filets nerveux resserrés entre cette aponévrose et les os du crâne, on admettra peut-être que là surtout est l'origine de la douleur céphalique causée, soit par le mouvement fébrile, soit par la compression des vaisseaux du cou; quant

à l'hyperémie simultanée de l'encéphale, elle produira plutôt des phénomènes en rapport avec les fonctions de cet organe; il en résultera : 1° des désordres des mouvements, convulsions ou paralysies; 2° des désordres de l'intelligence, délire ou coma; 3° des désordres non pas de la sensibilité, mais de la perception des sensations, dont l'expression la plus fréquente sera non pas la douleur, mais au contraire l'anesthésie, la stupeur, nous dirions presque l'atténuation de l'hyperesthésie extra-crânienne. N'est-ce pas pour cette raison que, dans l'affection connue sous le nom de congestion cérébrale, la céphalalgie est plus obtuse, moins lancinante que les autres douleurs de tête causées par des maladies où l'encéphale jouit de l'*intégrité* de ses fonctions, et perçoit plus *nettement* toutes les sensations morbides?

On a cependant voulu établir un rapport intime entre l'intensité de la douleur et l'activité du mouvement de décomposition organique dont les cellules nerveuses de l'encéphale, comme tous les autres tissus, seraient le siége durant l'évolution du cycle fébrile. La température interne du cerveau est, à l'état normal, un peu plus élevée que celle du sang artériel (Heidenhain), et l'on comprendrait dès lors que dans les pyrexies caractérisées par l'excès de l'hypergenèse thermique, la scarlatine, par exemple, le tissu de l'encéphale arrivât, plus rapidement que tout autre, aux conditions de chaleur voulues pour entraîner une modification, une désorganisation même de ses éléments. Mais en somme, malgré son intensité, la céphalalgie de la scarlatine ne dépasse pas les limites de diverses douleurs apyrétiques, de la *céphalalgie rhumatismale*, par exemple; ce qui fait son caractère surtout, c'est sa coexistence avec certains troubles cérébraux, délire, convulsions, puis coma, phénomènes qui, eux seulement, peuvent dépendre des modifications ou des impressions subies par le tissu de l'encéphale.

Ce qui prouve que la plupart des *céphalalgies fébriles*, dans leurs formes les plus intenses, sont d'origine extra-crânienne, c'est que, chez grand nombre de malades, on les voit diminuer par la compression des artères temporales, comme Guyon l'a constaté dans différentes pyrexies et spécialement dans la fièvre jaune.

Si autrefois on s'est laissé entraîné à attribuer l'origine de la douleur de tête à l'hyperémie cérébrale, il existe aujourd'hui une tendance excessive à rapporter la production de ce phénomène à une condition opposée, à l'anémie des centres nerveux. Il est évident que la nutrition de ces organes est indispensable à la régularité de leurs fonctions; mais les conséquences de leur *anémie* ne seront-elles pas plutôt les troubles et la faiblesse des mouvements, les vertiges, la paresse de l'intelligence qu'une altération de la sensibilité? Les accidents, produits par la ligature de la carotide, ne consistent nullement en sensations douloureuses du cerveau, et dès lors, si la céphalalgie se produit chez les anémiques, ne faudra-t-il pas encore en chercher la cause en dehors de l'encéphale? Cette cause, nous la trouverons surtout dans les sensations douloureuses entraînées par la nutrition imparfaite et par la fatigue des muscles extra-crâniens.

Les circonstances les plus propres à développer une douleur d'origine intra-crânienne sont celles qui ont pour effet de produire, avec une certaine rapidité, soit la turgescence générale de la masse cérébrale, soit une irritation inflammatoire des méninges.

Ainsi les céphalalgies, parfois très-vives, qui se manifestent au moment des hémorrhagies intra-méningées, consécutives à la pachyméningite, celles que Legendre a vu se développer à la suite d'apoplexies séreuses enkystées dans ces mêmes méninges, celles qui signalent les congestions fluxionnaires survenant

périodiquement autour de certaines tumeurs intra-cérébrales, nous paraissent tenir à la compression douloureuse, par la masse de l'encéphale, des organes si sensibles qui en constituent la base (tubercules, protubérance, bulbe).

D'autre part, plus une lésion cérébrale sera voisine des méninges, plus elle sera douloureuse; ce n'est pas que les méninges soient douées d'une sensibilité exquise, même à l'état pathologique; nous voyons grand nombre d'individus, atteints d'alcoolisme et surtout de paralysie générale, arriver au terme de leur affection avec les altérations les plus profondes de ces membranes, sans avoir ressenti de bien vives douleurs, parfois sans avoir jamais souffert de la tête. Mais lorsque le travail morbide s'accomplit plus rapidement, lorsqu'il s'opère des congestions méningiennes très-rapides, comme le fait a lieu dans les cas de tumeurs encéphaliques voisines, de granulations tuberculeuses de la base, lorsque surtout le tissu de la pie-mère devient le siége d'un travail d'inflammation suraiguë et que la suppuration s'y établit en quelques heures, les douleurs peuvent être de la plus intolérable violence.

D'après les considérations précédentes, on peut dire qu'en général, dans les céphalalgies diffuses, plus la douleur sera violente, plus il sera probable qu'elle est d'origine périphérique, soit méningienne, soit extra-crânienne; plus elle sera sourde et gravative, plus on pourra admettre l'influence d'un trouble d'origine encéphalique.

Formes de la céphalalgie. Nous devrions décrire les différentes formes sous lesquelles se présente la douleur de tête, générale ou partielle, intense ou légère, gravative ou lancinante, superficielle ou profonde, si chacune de ces sensations ne dépendait pas fréquemment de l'impressionnabilité spéciale des malades.

Il est difficile aussi, d'après les modes divers de la douleur céphalique, d'en apprécier le point de départ anatomique, certains élancements purement névralgiques et très-superficiels entraînant parfois la sensation d'une pénétration profonde, comparable à l'action d'un coin ou à celle d'un instrument térébrant, dans l'intérieur du crâne; tandis que certaines tumeurs intra-crâniennes occasionneront des douleurs très-vives à la superficie du cuir chevelu.

Enfin, nous ne pouvons non plus, d'après le caractère des douleurs, remonter d'une manière absolue à la notion de l'affection qu'elles représentent; nous verrons telles maladies, comme la scarlatine, la syphilis, le rhumatisme, occasionner des céphalalgies entièrement différentes suivant la période de leur évolution.

Sauvages, en divisant les *céphalalgies*, d'après la nature des affections dont elles relevaient, était parvenu à créer des groupes extrêmement nombreux, une trentaine environ, qui n'étaient, en somme, que l'énumération des maladies susceptibles d'occasionner une douleur de tête, mais sans l'indication des caractères spéciaux de cette douleur pour chacun de ces groupes.

Nous hésitons, pour cette même raison, à adopter la classification de Monneret, basée principalement sur la nature *congestive*, *nerveuse*, *anémique* ou *rhumatismale* de l'affection; et nous nous bornons à la distinction suivante :

Les deux types extrêmes sous lesquels se présente la douleur céphalique sont : 1° la *céphalalgie diffuse*, occupant toute la surface de la région crânienne, sans que cependant la douleur soit également partout répartie, des points plus spécialement douloureux existant dans les régions frontales, orbitaires, ou occipitales; 2° la *céphalalgie circonscrite*, occupant habituellement une région très-limitée du crâne, comme le clou hystérique, comme les douleurs produites par une alté-

ration limitée de l'enveloppe osseuse du cerveau, ou par une tumeur encéphalique superficielle.

A. La *céphalalgie diffuse* est caractérisée par une sensation de constriction générale du crâne avec douleur plus fréquemment prédominante à la région frontale; elle est habituellement accompagnée de quelques troubles sensoriels, spécialement d'un certain degré de photophobie et de bruissements d'oreilles; la pression des régions où prédomine la douleur augmente habituellement la sensation morbide, surtout au niveau du nerf sus-orbitaire d'où partent quelquefois des élancements névralgiques; la compression des régions temporales diminue au contraire cette douleur.

Cette forme de céphalalgie se rencontre ordinairement chez les individus atteints de maladies fébriles, d'anémie, de rhumatisme épicrânien.

Les mouvements de la tête sont habituellement très-douloureux; et le repos absolu, la position horizontale soulagent généralement le malade, lorsque son affection se rapporte à l'une de ces deux dernières causes.

Dans l'étude de la valeur diagnostique de la céphalalgie, nous indiquerons les caractères qui peuvent permettre de distinguer les variétés si considérables de cette origine, congestive dans un cas, anémique dans l'autre; mais n'exposant ici que la forme du symptôme, nous croyons être dans le vrai en indiquant cette similitude de la douleur dans des conditions pathologiques si opposées. Dans certains cas, la céphalalgie diffuse prendra un caractère de violence exceptionnelle, soit au début de diverses maladies infectieuses (typhus, ictère grave, fièvre pernicieuse, fièvre jaune, fièvre bilieuse), soit dans quelques affections caractérisées par l'élévation de la température (scarlatine, variole confluente), soit enfin dans certaines intoxications (vapeur de charbon, urémie); mais elle atteindra son maximum dans les maladies inflammatoires des enveloppes du cerveau, surtout dans celles qui arrivent rapidement à suppuration.

D'autres fois, au contraire, cette céphalalgie consistera simplement en pesanteur, en sensation de compression générale sans douleur prédominante; c'est la carébarie des anciens (κάρη, tête, βαρεῖα, lourde); elle sera accompagnée d'un certain degré d'obnubilation intellectuelle, de lenteur et d'incertitude des mouvements, indiquant l'hypérémie, la congestion cérébrale.

Cette simple pesanteur de tête appartient également à la céphalalgie causée par le coryza, par la constipation, par la présence d'un tænia.

Lorsque la sensation générale de compression péricrânienne sera dominée par des élancements douloureux, suivant ou non le trajet des nerfs périphériques, on aura plus spécialement affaire à la forme dite *rhumatismale*.

B. La *céphalalgie circonscrite*, à moins d'être occasionnée par une affection passagère du cuir chevelu (érysipèle), présente, *en général*, ce caractère d'être infiniment plus tenace que la *céphalalgie diffuse*; elle est, cependant, l'expression d'affections profondément différentes. Nous la rencontrerons surtout: d'une part chez les hystériques où elle occupe alors un point superficiel du crâne; d'autre part, chez les individus atteints d'une affection circonscrite de l'encéphale (ramollissement, abcès, tumeur hydatique, gomme syphilitique), voisine des méninges, ou d'une lésion des enveloppes du cerveau (carie, ostéite, pachyméningite) dont les tubercules et la syphilis sont les causes les plus habituelles.

C'est plus spécialement aux douleurs circonscrites, causées par ces altérations des os et du périoste, que les anciens réservaient le nom de *céphalee;* pour eux, ce terme indiquait à la fois l'intensité, la persistance et la localisationt

de la cause morbide; c'est contre ces formes, en général, si accessibles au traitement antisyphilitique, qu'ils dirigeaient l'emploi des moyens chirurgicaux les plus énergiques.

La *céphalée* proprement dite, c'est-à-dire la douleur causée par une lésion locale, diffère de la céphalalgie circonscrite des hystériques, et de celle qui parfois se manifeste aussi chez les ataxiques, par sa plus grande tendance à s'irradier, à des intervalles quelquefois réguliers, sur une surface plus ou moins étendue de la région crânienne; grâce à la rapidité des congestions fluxionnaires entraînées par ces lésions, les paroxysmes douloureux sont fréquemment accompagnés de troubles gastro-intestinaux, nausées, vomissements, et parfois de crises nerveuses épileptiformes.

Ces explosions d'accidents sympathiques des lésions de l'encéphale se manifestent aussi parfois dans les céphalalgies diffuses : chez beaucoup d'individus atteints de douleurs épicrâniennes, à la suite de la goutte ou du rhumatisme, on voit apparaître de véritables accès d'hémicrânie identiques à ceux de la migraine idiopathique (*voy.* MIGRAINE).

VALEUR DIAGNOSTIQUE GÉNÉRALE. Considéré en lui-même, en dehors de son siége, de sa durée, des phénomènes concomitants, et surtout des conditions individuelles, le phénomène céphalalgie n'aura qu'une valeur séméiologique restreinte, à moins d'acquérir un degré d'intensité excessive comme dans la méningite cérébro-spinale. Si, au contraire, l'on tient compte de ces diverses conditions, la valeur du symptôme deviendra plus considérable.

A. *Siége et durée.* La localisation de la céphalalgie sera d'un grand poids dans le diagnostic des affections circonscrites du cerveau, des méninges, et de la boîte osseuse, dans celui des maladies hystériques et goutteuses; le siége de la douleur, il est vrai, n'indiquera pas toujours celui de la lésion, et l'on a vu, à l'autopsie, des tumeurs périphériques du cerveau situées en un point éloigné de celui où prédominait la céphalée.

Peut-être les affections cérébelleuses sont-elles celles où le siége de la douleur correspond le plus certainement à celui du mal; mais encore, à un certain degré de développement, les lésions du cervelet peuvent occasionner des douleurs très-éloignées de la région qu'elles occupent; nous avons publié nous-même, il y a onze ans (*Gazette hebdomadaire*, 1861), l'histoire d'une tumeur tuberculeuse de cet organe, tumeur relativement énorme, et dont les irradiations douloureuses étaient presque aussi vives au synciput et aux tempes qu'à la région occipitale.

On comprend que la persistance de ces douleurs fixes ajoute encore une grande valeur à leur importance diagnostique.

B. *Symptômes concomitants.* Dans les céphalalgies intenses et fébriles, l'état gastrique, les nausées, les vomissements sont la règle, et il n'y a pas lieu de regarder ces syndromes comme l'indice d'une affection cérébrale grave et anatomiquement caractérisée. La coïncidence de troubles gastro-intestinaux avec de légères douleurs de tête, et sans fièvre, mérite, au contraire, une attention plus sérieuse, car on ne peut les rapporter à l'influence passagère du mouvement fébrile.

Il en est de même des phénomènes nerveux, vertiges, délire, convulsions; communs, chez les enfants surtout, et coexistant avec la douleur de tête, sous l'influence du moindre mouvement fébrile, ils ne doivent pas faire conclure à l'existence d'une affection cérébrale; chez l'adulte, la céphalalgie s'accompagne aussi fréquemment de délire dans quelques affections bénignes, comme l'érysipèle simple de la face et du cuir chevelu. Mais les troubles nerveux ont une tout autre si-

gnification, lorsqu'ils s'unissent à des douleurs céphaliques locales, paroxystiques, et sans mouvement fébrile bien caractérisé ; ils indiquent alors presque toujours l'imminence, chez l'enfant, d'une méningite tuberculeuse, et chez l'adulte la formation ou l'extension d'une de ces lésions locales qui peuvent être latentes pendant très-longtemps, qu'une douleur fixe permettra de soupçonner, et dont certaines crises nerveuses confirmeront le diagnostic.

Si cependant, la céphalalgie ne s'accompagne d'aucune élévation thermométrique, elle indiquera une affection plutôt nerveuse qu'organique.

On devra tenir également grand compte de l'influence du repos et du sommeil sur la céphalalgie. En général, les douleurs purement musculaires s'amoindrissent et disparaissent même par la position horizontale, par la chaleur du lit, et par le sommeil ; les douleurs des anémiques s'atténuent également dans ces mêmes conditions ; la nuit et le repos ont pour résultat de diminuer chez eux la surexcitation incessante et pénible des sens de la vue et de l'ouïe ; il en sera de même chez grand nombre d'hystériques. Les douleurs, qui sont en rapport avec l'hyperémie du cerveau et de ses enveloppes, s'aggravent, au contraire, par le décubitus et le sommeil. Chez les syphilitiques, on connaît l'exacerbation caractéristique de la céphalalgie dans ces dernières conditions.

Dans les affections fortement fébriles, au contraire, variole, fièvre jaune, fièvre rémittente, typhus, la douleur est incessante, continue, provoquant l'insomnie jusqu'au moment de la défervescence fébrile ou de l'apparition de la stupeur.

C. *Conditions individuelles*. Dans l'examen de l'individu, il faudra, pour déterminer les causes de la céphalalgie, attacher la plus grande importance à certaines conditions qui peuvent donner au diagnostic des conditions presque absolues de certitude ; la considération de l'âge permettra d'apprécier à sa juste valeur telle douleur de tête qui, chez l'enfant, signifiera imminence de méningite, et qui sera l'indice, chez l'adulte, d'une fièvre typhoïde commençante, chez le vieillard, d'une congestion hémorrhagipare. L'existence d'une affection générale, syphilis, cancer, tubercule, la provenance d'un pays où règne la fièvre intermittente, la profession du malade qui peut être exposé à certaines causes d'intoxication (préparations de plomb, fabrication de caoutchouc), représentent quelques-unes des nombreuses circonstances où l'étude des conditions individuelles a la plus grande valeur pour déterminer la signification clinique de la céphalalgie.

VALEUR DIAGNOSTIQUE SPÉCIALE. 1° *Maladies et lésions de l'encéphale et de ses enveloppes*. Dans ces affections, la douleur de tête se manifeste soit sous forme de *céphalalgie diffuse*, soit sous forme de *céphalalgie circonscrite*, que nous appellerons plus spécialement *céphalée*, puisqu'elle correspond ici à une maladie ou à une lésion locale, d'une durée généralement longue ou indéterminée.

N'ayant, en général, aucun rapport régulier avec le mouvement fébrile que ces affections suscitent quelquefois, la céphalalgie s'unit habituellement, quand la cause en est suffisamment grave, à certains troubles nerveux, agitation, délire, convulsions toniques ou cloniques ; il en résulte un ensemble de symptômes constituant la période d'excitation d'une évolution morbide qui parfois ne dépassera pas ce premier degré, mais dont l'aggravation sera caractérisée par une deuxième phase, où la dépression du système nerveux s'accusera par la stupeur, le coma, la paralysie.

L'intégrité du tissu nerveux central étant indispensable à la perception des impressions, on comprend que les lésions de l'encéphale ne provoqueront de douleur perçue par le malade qu'autant qu'elles n'altéreront pas profondément ce tissu ; aussi la céphalalgie sera-t-elle produite principalement : 1° par les affections périphé-

riques du cerveau et de ses enveloppes affections siégeant ainsi en dehors de la zone anatomique du *sensorium commune* dont la couche optique forme le centre (Luys); 2° par les affections centrales de ces organes, à condition qu'il n'en résulte qu'une lésion qui n'en modifie pas profondément la structure (congestion, compression par une tumeur ou par un épanchement léger).

Congestion cérébrale. Dans la congestion cérébrale d'intensité moyenne, la douleur de tête est générale, gravative (*carebaria*); elle s'accompagne rarement d'élancements nerveux, mais le malade éprouve fréquemment une sensation de pulsations, soit intra, soit péri-crâniennes, isochrones au pouls, et tenant à l'énergie des battements artériels; la congestion des vaisseaux rétiniens et celle des nerfs auditifs entraînent des hallucinations légères de la vue, des vertiges, des bruissements d'oreilles. Ces symptômes se rencontrent fréquemment chez les individus atteints d'hypertrophie du cœur, dans la pléthore (*Cephalalgia plethorica* de Sauvages), à la suite d'excès de table (*C. stomachica*), chez les hémorrhoïdaires (*C. hemorrhoïdalis*), à l'époque menstruelle (*C. catamenialis*), pendant la grossesse (*C. gravidarum*), à la ménopause.

La douleur augmente habituellement sous l'influence du bruit, de la chaleur, de la lumière; la position horizontale ne la soulage pas, et le sommeil l'exagère plutôt.

L'hémorrhagie cérébrale est habituellement précédée de cette douleur, qui permet, en cas d'atteinte antérieure surtout, d'en prévenir le développement.

Hémorrhagie cérébrale. La douleur cesse, en général, avec l'hémorrhagie; mais souvent, après l'attaque, des douleurs localisées, lancinantes, tenaces, apparaissent, indiquant le voisinage du foyer et des méninges, et le commencement d'un travail de ramollissement autour de ce foyer. L'hémorrhagie cérébrale peut ne pas être précédée de céphalalgie congestive; c'est dans les cas surtout où elle est produite par l'altération athéromateuse et la rupture d'une artère cérébrale.

Méningite cérébro-spinale. La méningite cérébro-spinale est l'affection dans laquelle la douleur de tête s'élève à la plus violente intensité, et dépend le moins de l'impressionnabilité du sujet. La céphalalgie n'a aucun rapport, non plus, dans cette maladie, avec l'appareil fébrile qui manque si fréquemment, la circulation étant ralentie peut-être par l'excitation des racines du nerf modérateur des mouvements cardiaques. La douleur semble donc surtout d'origine locale, tenant à l'extrême rapidité avec laquelle s'accomplit l'inflammation suppurative du tissu de la pie-mère; les gaînes purulentes qui se développent autour des cordons nerveux expliquent l'intensité des troubles sensoriels de la vue et de l'ouïe qui viennent encore augmenter l'intensité de la céphalalgie.

A ces causes de douleurs s'ajoute encore la violente contracture des muscles de la nuque; il en résulte pour les enveloppes du crâne une traction sans relâche, qui, certainement, a sa part dans la production des vives souffrances ressenties dans cette affection.

Aussi l'expression de la douleur est-elle à son maximum, se révélant par les cris et les gestes du malade qui, parfois, saisit sa tête à deux mains, cherchant, mais en vain, quelque soulagement dans un changement d'attitude.

Les progrès de l'affection atténuent peu à peu la douleur; et, quand la période dite de compression a remplacé celle d'excitation, l'insensibilité, le coma, la résolution succèdent à l'hyperesthésie, au délire, et à la contracture musculaire.

Méningite tuberculeuse. La douleur de la méningite tuberculeuse, quoique ayant une très-haute valeur diagnostique, n'est en rien comparable à celle de la méningite cérébro-spinale. Entraînée surtout par le travail de congestion et d'in-

flammation qui s'opère au voisinage des premiers ganglions encéphaliques (tubercules quadrijumeaux, protubérance, bulbe), dont on connaît la sensibilité, cette douleur s'accuse fréquemment par un cri spécial qui est autant celui de la tristesse que de la souffrance physique (*cri hydrencéphalique*).

Il faut tenir compte, pour la valeur diagnostique de la douleur dans la méningite tuberculeuse, de la coexistence de certains autres troubles nerveux, spécialement de la paralysie de quelques muscles innervés par des cordons moteurs qui émergent de la base du crâne, comme les muscles de l'œil.

Chez l'adulte surtout, cette coïncidence est importante parce que la douleur de la méningite tuberculeuse est souvent très-modérée, moindre même que celle du début de la fièvre typhoïde ; mais, dans cette dernière affection, il n'y a jamais, ou très-exceptionnellement, de lésion du mouvement analogue à celle que nous venons de signaler.

Périencéphalite diffuse. Un fait remarquable, c'est l'absence habituelle de douleur dans une affection où la fréquence des altérations de la substance corticale et des méninges voisines a valu ce nouveau nom à la paralysie générale des aliénés.

Dans les faits si nombreux et si soigneusement analysés par Calmeil, les premiers phénomènes sont, en général, le délire et l'agitation ; aucune sensation douloureuse ne vient troubler la profonde béatitude de ceux qui s'engagent dans le délire des grandeurs. Ce n'est que dans les cas où l'affection a été traversée par des inflammations locales, généralement voisines des méninges, que les douleurs ont apparu quelquefois très-violentes.

Chargé d'un service où passe un assez grand nombre de malades atteints de cette affection, j'ai constaté parfois des sensations anormales du cuir chevelu, méritant plutôt le nom d'hyperesthésie que de douleur, fourmillements, sensation de froid ou de brûlure, rarement des élancements névralgiques.

Pachyméningite. Cette altération des méninges peut être l'origine de la *céphalalgie* qu'on rencontre fréquemment chez les ivrognes, et qui s'accompagne d'habitude de sensations vertigineuses. Cependant, en général, le développement des néo-membranes arachnoïdiennes s'accomplit sans souffrances bien notables. La douleur n'apparaît souvent qu'à l'époque où, dans les kystes constitués par ces fausses membranes, se développe une hémorrhagie assez peu intense pour ne pas entraîner directement la mort ou le coma ; il en résulte une compression douloureuse de la masse encéphalique analogue à celle que produit chez les enfants l'accroissement des hydropisies enkystées de la cavité arachnoïdienne (Legendre). La cause de la douleur nous semble alors identique à celle que produit l'hypertrophie du cerveau.

Lésions locales : abcès, ramollissement, tumeurs diverses, carie osseuse, et périostite. Ces lésions peuvent donner lieu à la céphalalgie diffuse et à la céphalalgie circonscrite.

Dans le premier cas, on voit apparaître, à des intervalles plus ou moins éloignés, des douleurs générales, gravatives, analogues à celles de la congestion qui, parfois, sont pendant longtemps le seul symptôme provoqué par des tumeurs d'origine, soit diathésique (cancer, tubercule), soit parasitaire (échinocoque), lorsque ces tumeurs plongent profondément dans la masse cérébrale, et n'ont que peu ou point de contact avec les méninges.

Ces douleurs diffuses sont dues aux congestions fluxionnaires générales du cerveau, congestions qui provoqueront les mêmes symptômes de céphalalgie quand

elles résulteront de la présence dans l'encéphale de noyaux de sclérose disseminés ou de gommes syphilitiques. Ces douleurs sont analogues, on le voit, aux céphalalgies congestives qui se rattachent à la présence d'un foyer hémorrhagique, ou d'un ramollissement circonscrit dans les régions profondes du cerveau.

Elles dépendent surtout de la turgescence générale des centres nerveux qui se dilatent alors comme sous l'influence de l'hyperémie causée par l'opium ou les alcooliques, d'où résulte une compression douloureuse de parties sensibles de la base de l'encéphale.

On comprend le rôle important de ces congestions fluxionnaires dans la production de la céphalalgie, si l'on se rappelle que les lésions centrales du cerveau ne provoquent en général par elles-mêmes aucune douleur, et demeurent parfois complétement latentes bien qu'ayant pris un développement considérable.

Quant à la céphalalgie circonscrite, ou céphalée, elle consiste en douleurs prolongées, généralement intenses et lancinantes, et se localisant d'une manière en général très-précise à un point de la région crânienne. Parfois la *céphalée* est intermittente ; mais son caractère le plus habituel c'est la persistance locale avec paroxysmes dans lesquels la douleur s'irradie au reste de la surface du crâne.

La céphalée peut avoir pour point de départ une lésion intra-cérébrale, mais périphérique, d'origine inflammatoire ou nécrosique (abcès, ramollissement) ; et dans ce cas, elle constitue, comme l'ont dit Rostan et Calmeil, un des symptômes les plus constants de l'encéphalite.

Mais elle tient plus fréquemment à la présence des tumeurs dont nous venons de parler (diathésiques ou parasitaires) au voisinage des méninges ; en général plus la lésion anatomique sera voisine des méninges ou du squelette du crâne, plus la céphalée présentera à leur maximum ses deux principaux caractères : intensité, localisation.

Aussi ces deux caractères sont-ils prononcés surtout dans les lésions circonscrites des méninges, des os et du périoste. Morgagni donnait plus spécialement le nom de céphalée aux douleurs produites par les lésions des os du crâne ; telles sont les douleurs qui résultent en général de l'ostéite et de la carie, et plus particulièrement des altérations : 1° du temporal à la suite d'ostéites internes (carie du rocher) ou de certaines manifestations de la diathèse tuberculeuse (inflammations des cellules mastoïdiennes) ; 2° du coronal et du sphénoïde à la suite du développement de tumeurs cancéreuses.

La cause la plus fréquente de la céphalée, celle qu'il est le plus important de reconnaître, vu l'importance et l'utilité de son traitement, c'est la syphilis. Nous dirons plus loin sous quelle forme se développe la céphalalgie à la période initiale, et à la période secondaire de cette affection ; ici nous n'avons à parler que de la céphalée, c'est-à-dire des douleurs circonscrites de la région crânienne qui sont plus spécialement en rapport avec les lésions tertiaires de la syphilis. On connaît aujourd'hui beaucoup mieux les relations de cette période de la maladie avec le système nerveux. Tandis que les gommes et les ramollissements cérébraux d'origine vénérienne ont principalement pour résultat des accidents du domaine de la motilité, l'hémiplégie en particulier, les lésions plus extérieures, les tumeurs et les exsudats méningés, les altérations des os et du périoste peuvent se révéler : 1° par les douleurs propres aux lésions de ces tissus ; 2° par les névralgies qui résultent de la compression des nerfs sensibles à leur sortie du crâne ; 3° par les sensations douloureuses qu'éveilleront les méningites de voisinage et l'inflammation des tissus extra-crâniens. Dans ces derniers cas, la douleur, qui est la céphalée proprement

dite, ne suit pas un trajet déterminé comme dans les névralgies ; elle siége le plus ordinairement soit à la région temporale, soit à la partie antérieure de la voûte crânienne, vu la fréquence plus grande des altérations du rocher et du coronal.

Ces douleurs, souvent nocturnes, sont quelquefois continues et présentent leurs paroxysmes sous l'influence de la chaleur du lit, diminuant en général durant la journée, à une température moyenne, et pendant les exercices.

Leur intensité, quand le traitement spécial n'est pas appliqué, et la rapidité ordinaire de leur diminution par son usage, doivent faire admettre que les *céphalées* syphilitiques se rattachent parfois à une lésion anatomique très-légère ; on s'est même demandé s'il y avait toujours lésion; et le fait d'individus, morts d'hémiplégies regardées comme syphilitiques sans que l'autopsie ait permis de constater aucune altération de tissus, doit faire admettre que la douleur céphalique ne représente peut-être pas toujours une modification de tissu.

Il faut se rappeler que la localisation de cette douleur n'indique pas toujours le siége exact de la lésion ; Beau et Courtin rapportent une observation dans laquelle l'hémicrânie avait été localisée à droite chez un malade dont l'autopsie révéla la présence d'une tumeur syphilitique, cérébrale et méningienne, à la partie inférieure du lobe gauche.

Les affections syphilitiques du cerveau et de ses enveloppes donnent lieu fréquemment à des congestions fluxionnaires plus vives que la congestion hyperémique ordinaire; il en résulte des vertiges, des nausées, des crises épileptiformes.

Pour leur diagnostic on tiendra compte: 1° des antécédents du malade atteint généralement alors d'accidents tertiaires analogues (exostose, périostose, gommes) sur d'autres points du corps; 2° de l'âge de ce même malade, les accidents cérébraux produits par la syphilis apparaissant d'ordinaire à une période de la vie moins avancée que les accidents analogues dus à d'autres affections, sauf ceux qui dépendent de la tuberculose.

Maladies du cervelet. Nous n'avons rien à dire de particulier, au point de vue de la douleur produite par ces affections, sinon que la localisation de cette douleur à la région correspondante du crâne (douleur occipitale) indique en général d'une manière plus certaine le siége de la lésion dont elle dérive.

Dans plusieurs affections, où se manifestent des troubles considérables de la respiration, spécialement dans l'ataxie, la douleur occipitale semble correspondre plus particulièrement à l'altération du bulbe.

Rhumatisme épicrânien. Les douleurs qui siégent dans le muscle occipito-frontal, et auxquelles on pourrait donner le nom de *céphalodynie* par analogie avec les expressions indiquant d'autres douleurs musculaires (*cervicodynie*, *pleurodynie*) constituent une des formes communes de la céphalalgie diffuse.

Ces douleurs sont produites fréquemment, d'une manière purement mécanique par l'excès de contraction de la région musculaire où elles siégent; ainsi elles se manifestent à la suite de fatigues prolongées occasionnées par la course, par la danse, par l'équitation; elles dépendent parfois de la fatigue douloureuse des muscles chargés d'équilibrer la tête, comme dans certains corps de l'armée où la coiffure présente un poids considérable.

Telle est, suivant nous, la cause principale de la céphalalgie qui forme un des symptômes habituels du *mal des montagnes*. On sait que cette céphalalgie, quoique très-douloureuse et lancinante, est souvent accompagnée d'une sensation de compression des tempes, et d'une somnolence irrésistible, avec hébétude des sens, qui ont fait admettre l'influence de l'accumulation, dans le sang, de l'acide carbo-

nique dont l'oxygène insuffisant des régions élevées n'entraîne qu'une élimination imparfaite.

Nous ne récusons nullement cette influence, et nous considérons même l'insuffisance de l'oxygène comme d'autant plus importante en ce cas que l'activité du mouvement musculaire en nécessiterait alors une quantité plus considérable pour leur nutrition.

Mais c'est précisement à la fatigue musculaire, augmentée par ces conditions de réparation imparfaite, que nous attribuons une grande part dans la céphalalgie du mal des montagnes; la douleur occipitale, qui apparaît souvent la première, indique l'atteinte des muscles de la nuque, d'où irradiation à l'épicrâne, et bientôt *céphalalgie* générale.

Aussi la douleur de tête est-elle plus spéciale à ceux qui font les ascensions à pied; beaucoup moindre chez les cavaliers, elle est nulle parfois chez les aéronautes; et nous voyons Biot et Gay-Lussac s'élever à 4,000 mètres, Barral et Bixio à 7,000, sans ressentir la moindre souffrance.

Mais c'est principalement par l'action brusque du froid, surtout chez les personnes chauves ou dont les cheveux ont été récemment coupés, et qui s'exposent à la pluie ou à un courant d'air, que les céphalalgies rhumatismales sont le plus fréquentes, et apparaissent avec le plus d'instantanéité.

Rares dans les pays chauds, elles constituent une des formes communes du rhumatisme chronique, à siége fixe, dans les populations du nord de l'Europe.

Elles sont fréquentes surtout sur le littoral de la Baltique et dans les îles avoisinant l'Angleterre, où les indigènes sont, en permanence, soumis à l'action du froid humide.

Dans nos pays, elles succèdent surtout à l'action des oscillations de température, sont souvent passagères, se manifestant soit isolées, soit comme épiphénomène de la grippe, et de la courbature fébrile. Ces formes aiguës sont en général superficielles, douloureuses surtout au niveau des lignes occipitales et des masses musculaires qui s'insèrent à ces lignes, et rendent extrêmement pénible la contraction de tous les muscles voisins, même de ceux de la face. La douleur est exagérée par l'action du froid, calmée par celle de la chaleur.

Les formes chroniques de la céphalalgie rhumatismale s'accompagnent fréquemment de névralgies des branches supérieures du trijumeau. La continuité de ces douleurs devient pour les malades une cause d'irritabilité perpétuelle, de préoccupations hypochondriaques, de misanthropie, et provoque parfois des impulsions suicides.

Insolation. Dans un grand nombre de cas, la chaleur excessive de l'atmosphère tue l'homme sans avoir exercé d'influence spéciale sur les centres nerveux, sans qu'il y ait eu action directe des rayons solaires sur le crâne; l'individu succombe la nuit dans sa chambre, ou à l'ombre d'une tente, parfois dans l'intérieur d'un navire.

Mais, chez les individus soumis à l'irradiation solaire, se produit souvent, avec ou sans érythème, un point douloureux qui bientôt s'irradie à toute la surface crânienne. Ces douleurs que surexcitent les mouvements de la marche, et les pulsations artérielles, indiquent l'atteinte des tissus superficiels du crâne et probablement de la couche fibro musculaire qui le recouvre; peut-être y a-t-il lésion de la fibre musculaire même par l'excès de calorique concentré sur le point atteint (*voy.* E. Vallin, *Rech. exp. sur l'Insolation*).

On sait que ces douleurs s'accompagnent habituellement de divers symptômes

d'excitation nerveuse, délire, hallucinations; ces troubles cérébraux s'étendent parfois à la motilité, et j'ai vu deux cas de coups de soleil dans lesquels il se produisit consécutivement du trismus et de la contraction des muscles de la nuque.

Érysipèle. A part la céphalalgie produite, comme dans les autres pyrexies, par le mouvement fébrile, l'érysipèle du cuir chevelu, comme toutes les affections locales de cette région, constitue une cause spéciale de douleur de tète. Cette céphalalgie de l'érysipèle consistant en une sensation de brûlure superficielle ou de douleur tensive, augmente, on le sait, à la pression qui dénote en même temps l'œdème des tissus péricrâniens.

Malgré cette multiplicité de causes, les souffrances occasionnées par l'érysipèle sont moins vives, en somme, que dans beaucoup d'autres pyrexies; mais elles présentent ce caractère particulier de s'accompagner, plus fréquemment que les autres céphalalgies de moyenne intensité, de différents troubles cérébraux, et spécialement de délire nocturne. Dans quelques autopsies, on a pu constater que ces troubles ne se rattachaient nullement, comme on l'avait cru, à la propagation, par les fentes sphénoïdales, de l'inflammation externe au tissu des méninges; et, ici encore, il faut bien admettre l'existence fréquente d'une relation purement sympathique entre la douleur et l'inflammation extra-crâniennes et les symptômes encéphaliques.

Affections des cavités orbitaires, des sinus frontaux. Nous ne ferons que rappeler les violentes douleurs de tête qui accompagnent le développement de l'ophthalmie purulente, les douleurs congestives qui se manifestent également dans les diverses formes d'amblyopie et d'amaurose où prédomine l'hyperémie de la rétine.

La douleur du *coryza*, bien que s'étendant à la région frontale, est généralement modérée et en rapport avec la bénignité de cette affection.

Mais parfois la période d'éréthisme, de sécheresse de la muqueuse persiste assez longtemps, et l'on voit se développer des douleurs dans le faisceau musculaire antérieur du muscle épicrânien; ces douleurs envahissent même le névrilemme des rameaux sus-orbitaires et rendent très-pénible le début de cette indisposition, elles sont vives surtout, et se généralisent bientôt à toute la surface du crâne, dans le coryza grippal.

Il faut se rappeler que de violentes douleurs des sinus frontaux annoncent parfois l'imminence d'un érysipèle de la face; et, pour assurer le diagnostic, il faut toujours rechercher s'il n'y a pas alors quelque tuméfaction des ganglions sous-maxillaires.

On sait que l'*iodisme* produit également des douleurs dans cette région.

Plusieurs médecins de la marine et de l'armée, spécialement Coquerel à Cayenne, Jacob, Morel et Weber au Mexique, ont eu occasion d'observer les accidents produits par le dépôt, dans les fosses nasales d'individus endormis, des œufs d'un diptère particulier, la *Lucilia hominivorax*; les larves, en se développant dans ce milieu, et en pénétrant dans les sinus frontaux, y produisent, outre les accidents les plus graves de gangrène et d'infection, une céphalalgie extrêmement violente qui, dans un cas observé par Weber, entraîna le malade au suicide.

2° *Affections fébriles.* Dans ces affections, la céphalalgie semble en général en rapport avec l'excitation du mouvement circulatoire, et avec le développement excessif de la chaleur animale.

Elle fait donc partie inhérente du mouvement fébrile, chez l'individu conscient

de ses propres impressions, et s'allie d'autant plus régulièrement au cycle thermique que le malade se trouve dans des conditions plus complètes de force et de santé antérieures. Elle se développe alors, n'importe la cause locale de la fièvre, angine, pneumonie, phlegmon, parallèlement à l'effervescence fébrile, et décroît régulièrement avec elle.

Nous verrons cependant que, dans certaines pyrexies, il y a quelque trouble dans ces rapports de la céphalalgie avec le mouvement fébrile ; et l'on peut se demander si l'influence du principe pyrogène, infectieux, propre à chacune de ces maladies, n'exerce pas aussi sur la production de la douleur de tête une certaine influence qui en rend l'origine beaucoup plus complexe.

Fièvre jaune, *fièvre rémittente*, *variole*. Ces trois affections, dans leur expression complète, sont, parmi les pyrexies, celles où, en général, la *céphalalgie* arrive à son maximum.

Un des premiers symptômes caractéristiques de la *fièvre jaune*, c'est la céphalalgie, remarquable par la rapidité de son développement, par son intensité, par son siége. Cette céphalalgie est importante surtout au point de vue séméiotique, parce qu'elle se manifeste avant l'ictère et les vomissements spéciaux, pendant la période qu'on pourrait appeler *fièvre rouge* (Dutroulau), au moment où le faciès turgescent des malades, leur coloration acajou, les suffusions sanguines des conjonctives, les plaques violacées des joues, les battements artériels rappellent l'explosion de deux autres pyrexies caractérisées par une céphalalgie du même genre : la variole confluente, et la fièvre rémittente des pays chauds. Cette douleur est de nature gravative, occupant toute la tête, mais se localisant d'une manière excessive au front, autour des orbites, et dans les cavités orbitaires elles-mêmes.

Les douleurs de reins, des hypochondres, l'agitation musculaire extrême, le délire parfois violent, les vomissements constituent, avec la céphalalgie, une série de symptômes très-communs au début de ces trois affections, dont le diagnostic réciproque, à leur première période, reposera surtout sur les conditions de lieu, de prédisposition des sujets, et sur la considération da la constitution épidémique.

Typhus. La céphalalgie est peut-être le symptôme le plus constant des *typhus*.

Dans le typhus à rechute, le mal de tête apparaît avec violence comme le mouvement fébrile qu'il accompagne, et subit les phases d'accroissement et de déclin des symptômes généraux de l'affection.

Dans les deux formes les plus communes de typhus (*typhus abdominal*, *typhus pétéchial*), il se manifeste, en général, dès la période prodromique, une douleur sourde à la région frontale, douleur s'étendant ensuite à l'occiput, et recouvrant toute la tête ; d'autres sensations douloureuses se développent au niveau des différents points d'attache des muscles qui descendent du crâne, spécialement le long des lignes courbes de l'occipital d'où elles gagnent la nuque, et au niveau des apophyses mastoïdes. Tout mouvement est pénible au malade, et l'expression de douleur dont s'empreint sa physionomie, quand il répond ou remue la tête, est l'indice de l'exagération de la céphalalgie par le jeu des muscles de la face ou du cou.

C'est à la période prodromique de la fièvre *typhoïde*, que cette douleur a surtout une grande valeur diagnostique ; elle doit faire redouter le développement de cette affection lorsqu'elle persiste chez une personne jeune, nouvellement arrivée dans une grande ville.

Quand la maladie est confirmée, la céphalalgie s'atténue d'ordinaire sous l'in-

fluence de la stupeur qui prédomine dans ces affections; mais elle ne cesse jamais, dans les cas d'intensité moyenne, durant la première période de l'évolution morbide, et elle est en grande partie la raison à laquelle les malades rapportent leur insomnie.

Dans ces deux formes de typhus, la céphalalgie est parfois très-intense d'emblée, accompagnée, dès les premiers jours, de délire, de soubresauts, de contracture, d'une prostration absolue, et la stupeur la remplace relativement vite. Dans le typhus exanthématique, ces cas si graves se manifestent surtout quand la cause infectieuse est à son maximum, par exemple au milieu de foyers épidémiques très-intenses, comme ceux qui s'étaient développés en Crimée. Dans la fièvre typhoïde, au contraire, l'intensité de la céphalalgie et des autres symptômes cérébraux ne semble pas en rapport avec l'extension de l'épidémie, mais avec la prédominance spéciale de certaines formes, spécialement de la forme méningitique, convulsive; c'est ce que nous avons spécialement constaté pendant l'été de 1865, à Paris; l'intensité de la céphalalgie tient-elle ici à l'intensité de la combustion fébrile qui, dans ces formes, amène plus fréquemment la décomposition et la stéatose des organes; y a-t-il une altération plus marquée de la cellule nerveuse elle-même?

Il faut se rappeler toujours que, dans la fièvre typhoïde, la céphalalgie peut s'isoler de tous les autres symptômes fébriles, et devenir ainsi une base plus précieuse encore de diagnostic. Chez les individus atteints des formes les plus légères (*typhus levissimus*, *ambulatorius*), la céphalalgie est souvent le seul phénomène sur lequel le malade attire l'attention; dans le cours même des formes complètes, la *céphalalgie* est loin de subir, dans la période de processus, les oscillations quotidiennes, les alternatives d'augment et de déclin du pouls et de la température. Cette permanence même lui donne une grande valeur diagnostique.

Fièvres intermittentes. Ici la céphalalgie joue un rôle séméiotique au moins aussi important que dans la fièvre typhoïde, et acquiert spécialement une valeur pronostique considérable. Si nous envisageons d'abord la phase des manifestations aiguës de l'intoxication palustre, l'évolution des accès fébriles, nous remarquons que la douleur de tête se manifeste ici beaucoup plus tôt que dans les autres affections dont le début a lieu par une brusque effervescence; précédant habituellement le frisson initial de l'accès palustre, la céphalalgie est intense déjà pendant la période de froid tandis qu'elle est modérée dans la phase correspondante de la fièvre inflammatoire ordinaire (*pneumonie*, *angine*, *rhumatisme*); elle semble tenir beaucoup plus à l'action directe, sur les tissus, de l'élément infectieux qu'à la combustion fébrile elle-même.

De plus, quand un individu traverse un pays marécageux, et subit l'intoxication, le premier symptôme qu'il offrira, si ce n'est pas déjà un accès, ce sera de la céphalalgie; celui qui s'est endormi en traversant en voiture une plaine insalubre, se réveillera fréquemment avec un violent mal de tête qui doit immédiatement mettre en garde le praticien. Si, plus tard, les accès fébriles tendent à disparaître soit d'eux-mêmes, soit sous l'influence du traitement, c'est encore par la céphalalgie qu'ils seront représentés à leurs heures habituelles.

Ce symptôme a une valeur pronostique énorme comme avant-coureur habituel d'un accès pernicieux; si, pendant la période d'intermission fébrile, un malade est atteint de mal de tête exceptionnel, que ce fait ait lieu dans un pays à fièvres pernicieuses, et dans la saison dangereuse, il y a lieu de prévoir, et surtout de prévenir chez lui le développement d'un de ces redoutables accidents.

D'après Morton et Sauvages, Pinel a admis une fièvre pernicieuse céphalalgique (*Cephalalgia febricosa* de Sauvages) ; nous ne pensons pas que cette forme constitue en elle-même un mode de perniciosité ; elle n'indique qu'un des symptômes habituels des accès pernicieux délirants et comateux. Quand il n'y a, dans un accès, que de la céphalalgie comme fait dominant, quelle que soit l'intensité de cette céphalalgie, la fièvre ne tue pas, et n'offre pas dès lors un des principaux caractères de la perniciosité ; c'est là plutôt une manifestation larvée de l'infection palustre. Ces fièvres larvées, à forme céphalalgique, envahissent, beaucoup plus fréquemment que les autres céphalalgies, les nerfs crâniens et spécialement la branche ophthalmique de la cinquième paire, surtout son rameau frontal. Ces manifestations sont plus communes peut-être dans les régions palustres du nord et du centre de l'Europe que dans les pays chauds, comme si les influences atmosphériques, et spécialement le froid humide, avaient une certaine part dans cette détermination morbide.

Chez les individus atteints d'anémie consécutive aux fièvres intermittentes, se produisent en outre les douleurs céphaliques propres à l'anémie, et parfois ces sensations de constriction subite du crâne qui indiquent l'imminence d'une apoplexie séreuse dans les ventricules ou la cavité arachnoïdienne.

Scarlatine. Comme les autres symptômes de cette affection, la céphalalgie est d'intensité très-variable dans la scarlatine ; c'est une des maladies dans lesquelles la douleur de tête peut offrir la violence la plus considérable, et généralement elle en indique alors l'extrême gravité. La rapidité de l'effervescence fébrile de la scarlatine amène parfois en quelques heures à leur maximum la douleur, le délire, les convulsions ; la céphalalgie subit, dans le décours de l'affection, les oscillations des autres symptômes nerveux, et comme eux présente en général une durée très-irrégulière.

Pendant la convalescence de la scarlatine, la céphalalgie est de la plus haute valeur pour le diagnostic et le pronostic des accidents urémiques qui parfois éclatent avant l'apparition de l'anasarque, et dont l'imminence persiste, on le sait, pendant près de deux mois.

Rougeole. Comme dans la fièvre typhoïde, la céphalalgie précède habituellement dans la rougeole l'apparition des autres symptômes, et se continue d'ordinaire jusqu'à l'éruption sans subir les oscillations des mouvements fébriles rémittents qui signalent l'invasion de cette maladie. Cette céphalalgie, moindre en outre que dans les typhus et dans les deux autres fièvres éruptives, résulte donc moins de l'intensité de la fièvre que du coryza morbilleux. Parfois, à l'époque de la convalescence, se manifestent des douleurs hémicrâniennes, tenant d'ordinaire à une inflammation de l'oreille interne, et annonçant presque toujours un commencement de carie du rocher.

Goutte et rhumatisme. Chez les goutteux se développent souvent, non pas seulement des céphalalgies diffuses, mais de véritables céphalées, circonscrites à un point de l'aponévrose épicrânienne ou même du périoste ; il en résulte des accès violents de douleur locale, limitée parfois à une partie du crâne (région sus-orbitaire, temporale), quelquefois en occupant tout un côté (*hémicrânie arthritique*), et entraînant les troubles gastriques de la migraine.

Dans le *rhumatisme articulaire chronique* se manifeste fréquemment la céphalalgie, occasionnée par les douleurs de la couche fibro-musculaire épicrânienne, ou céphalodynie.

Dans le *rhumatisme articulaire aigu*, la douleur de tête est généralement

subordonnée au mouvement fébrile, et n'occupe qu'un rang secondaire dans le diagnostic.

Il faut se rappeler avec quelle rapidité s'accomplit, grâce à la sécrétion exagérée d'acide urique, l'anémie rhumatismale ; souvent, quelques jours après le début, surtout si la fièvre initiale a été intense, la céphalalgie reparaît ou devient plus intense, comme s'il y avait retour du mouvement fébrile, tandis qu'au contraire la chute de la température, l'état des urines, parfois un souffle systolique à la base du cœur annoncent que cette douleur de tête signifie anémie.

Pendant le décours du rhumatisme articulaire aigu, l'apparition d'une douleur vive, lancinante, prédominante aux régions orbitaires, et avec exaspérations nocturnes, annoncera l'imminence d'une grave complication cérébrale.

Syphilis primitive et secondaire. Dans ces dernières années on a étudié avec soin les symptômes fébriles de la période primitive (incubation du chancre) et de la période secondaire de la syphilis. Quelques observateurs, spécialement Baumès, Castelnau, Chausit, ont constaté, avant l'apparition de tout symptôme local, l'existence de la fièvre syphilitique admise par Hunter, et dont la céphalalgie rhumatoïde est un des caractères.

Mais ces symptômes sont bien plus communs et surtout plus marqués à une période ultérieure de l'affection, à la période de réparation du chancre, et d'incubation des accidents généraux qui appartiennent à la syphilis secondaire. C'est alors que domine une céphalée tantôt diurne, tantôt nocturne, avec des exacerbations fréquentes et un caractère névralgique très-prononcé. A. Fournier a démontré récemment la prédisposition spéciale de la femme à ces douleurs qui, chez elle, prennent souvent la plus cruelle intensité. Cette céphalée diffère de celle que nous avons décrite plus haut, à propos des accidents tertiaires, en ce qu'elle est beaucoup moins localisée, ne se rattachant pas à l'influence d'une lésion du crâne et du cerveau, et dès lors méritant beaucoup plutôt le nom de céphalalgie.

Comme dans les vraies pyrexies, cette douleur de tête se rattache au mouvement fébrile périodique récemment étudié, par Fournier surtout, à cette époque de l'affection. Suivant certains auteurs, Guntz en particulier, ce mouvement fébrile pourrait s'élever aux proportions de celui des fièvres éruptives, rougeole et varioloïde. C'est vrai dans quelques cas, où l'éruption syphilitique secondaire s'accomplit avec ensemble et rapidité, comme dans ces dernières maladies ; mais, en général, l'évolution morbide est plus lente et plus calme ; peut-être est-ce pour ce motif que la céphalalgie syphilitique présente ce caractère spécial de n'être jamais accompagnée de troubles gastriques ; il n'y a ni nausées, ni dégoût, ni même inappétence ; il y a plutôt une véritable exagération de l'appétit, et la plupart de ces malades sont atteints de boulimie.

Peste. La peste est une des affections dans lesquelles la douleur de tête semble être le plus en rapport avec l'action directe sur l'organisme d'un principe infectieux. On sait que le début de cette maladie, au lieu d'être caractérisé, comme dans la plupart des pyrexies graves, par un mouvement fébrile arrivant plus ou moins rapidement à son apogée, consiste au contraire en une dépression profonde, révélée par la pâleur du visage, l'incertitude de la démarche, la faiblesse et le tremblement de la voix. Or, malgré cette absence de fièvre dans la première période, la céphalalgie est d'emblée extrêmement intense ; elle est générale, gravative ; on la comparée à celle que produisent les vapeurs de charbon. Ces sensations douloureuses peuvent se transformer rapidement en coma (*Pestis siderans*) ; ou, si la maladie doit suivre un cours plus long, elles font place au délire et à la stupeur.

3° *Altérations du sang.* Nous avons indiqué, en traitant de la céphalalgie dans la congestion cérébrale, les caractères de ce symptôme chez les pléthoriques ; il nous reste à parler des anémies et de différentes intoxications.

Anémie. La fréquence de la *céphalalgie* chez les habitants des grandes villes est une des conséquences de l'*anémie*, à laquelle ils sont particulièrement prédisposés.

Les anémiques sont enclins à la céphalalgie pour des raisons multiples : 1° nutrition insuffisante du système musculaire, qui les expose aux affections douloureuses des muscles préposés aux mouvements et à l'équilibration de la tête; 2° oscillations fréquentes et soudaines de l'impulsion cardiaque, caractérisées surtout par des palpitations qui changent à chaque instant les conditions de la circulation intra et extra-cérébrale, et entraînent le développement exagéré des pulsations artérielles dans des régions endolories; 3° défaut de réaction suffisante contre l'action du froid et de l'humidité; 4° enfin, susceptibilité nerveuse excessive, qui décuple chez eux la fréquence et l'intensité de tous les phénomènes réflexes, spécialement de ceux qui résultent du trouble des fonctions digestives.

Aussi presque tous les anémiques accusent-ils de fréquents maux de tête; ces douleurs n'ont pas de caractère séméiotique qui leur soit propre ; elles sont souvent générales, gravatives, comme dans les céphalalgies fébriles et congestives : d'autres fois, ce seront des élancements accompagnés de battements douloureux et d'hyperesthésie du cuir chevelu. Le meilleur caractère de ces céphalalgies, c'est peut-être leurs variations fréquentes : soit comme siége, le maximum de la douleur se localisant parfois à l'orbite, à la tempe, au synciput, la sensation se bornant quelquefois à un seul côté de la tête; soit comme rapport avec les influences extérieures, la douleur s'atténuant ou s'exagérant sous l'influence de conditions opposées, tantôt par le froid, tantôt par la chaleur, la compression du crâne étant recherchée des uns, étant insupportable chez les autres.

Le diagnostic, comme l'a surtout démontré Bouillaud, doit toujours être contrôlé par l'examen du cœur; que d'anémiques au teint coloré que l'on croyait atteints de congestion cérébrale, avec hypertrophie du cœur, et dont les principaux symptômes se réduisaient à des palpitations nerveuses et aux douleurs de tête occasionnées par l'appauvrissement du sang.

Chlorose. On connaît la multiplicité et la mobilité des douleurs des chlorotiques ; les douleurs du crâne, d'origine musculaire ou névralgique, alternent chez eux avec les différentes variétés de prosopalgie, et avec les névralgies viscérales, les points douloureux des lombes, du rachis, de l'abdomen. La céphalalgie des chlorotiques s'accompagne toujours de vertiges et de troubles sensoriels, éblouissements et tintements d'oreilles.

Intoxications. Sous l'influence de l'altération du sang par certains produits fournis par l'organisme lui-même, la céphalalgie est souvent très-intense. Dans l'urémie, l'intensité de cette douleur, ainsi que les convulsions et le délire qui l'accompagnent, rappellent l'action des solanées vireuses, et les symptômes de la fièvre pernicieuse délirante. La douleur est vive également dans l'ictère grave où le sang, n'étant plus dépuré par le foie (Jaccoud), agit à la manière d'un poison irritant sur le système nerveux central.

Nous nous demandons si la céphalalgie si intense qui se manifeste à la période de réaction du choléra, et que remplace si souvent une prostration mortelle, ne tient pas à une cause du même genre ; on sait qu'à cette période le sang est sura-

bondamment chargé de certains principes dont la stase générale des liquides, durant la période algide, avait empêché l'élimination et maintenu la présence dans les divers tissus.

On connaît la sensation de douleur céphalique générale, gravative, produite par les *solanées*, l'*opium*, l'*alcool*. Les *vapeurs de charbon* donnent lieu aux mêmes symptômes, qui s'accompagnent en outre d'une sensation spéciale de compression des tempes, de bourdonnements et de bruissements d'oreilles, et d'une tendance irsésistible au sommeil.

Dans l'intoxication *saturnine*, la céphalalgie est habituellement générale aussi, se localisant parfois au front ; cette douleur est d'ordinaire modérée ; Wilson en parle cependant comme d'une sensation atroce et déchirante chez les ouvriers employés aux mines de plomb de Lead-Hils.

L'ivresse *quinique* ou *quinisme* est accompagnée d'une douleur gravative avec somnolence qui nous semble plus en rapport avec l'anémie céphalique produite par l'affaiblissement des battements du cœur qu'avec la prétendue congestion de l'encéphale attribuée à cet alcaloïde.

4° *Névroses. Épilepsie.* Un des meilleurs signes de la nature idiopathique de l'épilepsie, c'est l'absence de douleur de tête dans l'intervalle des accès ; à la suite de l'attaque, une douleur gravative persiste durant plusieurs heures, conséquence et de la congestion céphalique et de la contraction violente subie par tous les muscles pendant l'accès.

Hystérie. L'hystérie est une des affections dans lesquelles le mot névralgie est le plus fréquemment employé pour en exprimer les douleurs, bien que l'étude de ce dernier symptôme ne confirme nullement une telle localisation.

La fréquence de la céphalalgie est telle dans cette affection, que, sur 556 malades, Briquet l'a constatée 300 fois.

La forme la plus connue de cette céphalalgie est le *clou hystérique*, caractérisé par une douleur extrêmement vive, très-circonscrite, occupant une surface de 1 à 5 centimètres au sommet de la tête, généralement au voisinage de la suture sagittale ; cette douleur présente les caractères les plus variés : les uns la comparent au contact d'un charbon ardent, d'un morceau de glace ; les autres à l'action d'un instrument térébrant, comme une vrille ; le clou hystérique peut persister, *in situ*, des jours, des semaines, des mois ; parfois il devient le point de départ d'irradiations douloureuses dans tout un côté du crâne, et entraîne, comme la migraine, des nausées et des vomissements.

Mais si le clou est une des douleurs de tête les plus caractéristiques de l'hystérie, il ne constitue pas la forme la plus fréquente de la *céphalalgie* dans cette affection ; chez la plupart des malades se manifestent des douleurs extra-crâniennes, d'origine musculaire, comme la pression permet de le reconnaître ; elles siégent spécialement aux deux extrémités du muscle occipito-frontal (douleurs sous-orbitaire et occipitale), dans la masse des temporaux, aux points d'attache supérieurs des muscles trapèze, splénius, complexus et droit du col, occupant bien moins fréquemment (10 fois seulement sur 254, Briquet) les parties aponévrotiques des muscles crâniens, c'est-à-dire le sommet de la tête.

Ces douleurs persistent, quoique s'amoindrissant, pendant le repos et dans l'obscurité. La moindre impression les fait reparaître et les aggrave avec rapidité ; à cet égard, tous les sens des hystériques sont d'une excessive susceptibilité ; la lumière, le bruit leur sont insupportables ; il suffit d'une odeur même agréable pour réveiller toutes les souffrances ; et c'est à la fréquence de l'hystérie dans la popula-

tion de Rome, qu'il faut, suivant nous, attribuer la véritable proscription dont les fleurs sont frappées dans cette ville.

5° *Affections des organes thoraciques.* Les affections thoraciques qui ne se rattachent pas à une diathèse susceptible de manifestations vers l'encéphale, comme la *tuberculose*, donnent rarement lieu à la céphalalgie : la douleur de tête dans la *pneumonie* est une conséquence du mouvement fébrile ; elle tombe avec lui, n'importe les conditions de congestion et d'hépatisation même dans lesquelles se trouve encore alors le parenchyme.

Dans la *bronchite*, s'il n'y a point complication de *coryza*, la tête n'éprouve d'autres sensations douloureuses que les élancements souvent très-pénibles entraînés par les quintes de toux.

Pas de céphalalgie dans la *pleurésie*, à moins que l'abondance de l'épanchement n'occasionne une gêne dans la circulation des jugulaires, d'où stase sanguine dans les veines céphaliques; le même fait a lieu dans les anciennes affections du cœur, dans l'asystolie spécialement; ici le sang peut entraîner des troubles cérébraux non-seulement par la difficulté de son retour au centre, mais par ses modifications pathologiques, puisque alors il y a anoxémie.

6° *Affections des organes abdominaux.* Il en est bien autrement des affections de la portion supérieure du tube digestif, spécialement de l'estomac. En général, tous les troubles fonctionnels de cet organe, *indigestion*, *dyspepsie*, *embarras gastrique*, sont accompagnés de céphalalgies qui offrent souvent une extrême violence, et qui sont d'autant plus vives que la sécrétion muqueuse est plus altérée; il y a rapport entre le degré de la douleur de tête et l'épaisseur de l'enduit saburral de la langue.

Il est cependant remarquable que la céphalalgie ne se manifeste habituellement que dans les affections de l'estomac où il y a intégrité anatomique de la muqueuse de ce viscère ; on ne la rencontre ni dans les cas de cancer, ni dans ceux d'ulcère de ses parois.

Il en est de même pour l'intestin : les affections non fébriles, mais ulcéreuses, comme la tuberculisation intestinale, comme la dysenterie, apyrétiques dans la majorité des cas, ne provoqueront pas de céphalalgie ; tandis que ce symptôme se manifestera, parfois avec violence, sous l'influence d'une cause en apparence minime, l'excitation de la muqueuse intestinale par la présence de différents helminthes, *tænia*, *tricocéphales* ou *ascarides*, mais surtout par l'effet de la constipation.

Ces céphalalgies, ainsi produites par le ralentissement du mouvement péristaltique du tube gastro-intestinal, et par les stimulations produites à la surface de sa muqueuse, sont-elles d'origine purement réflexe? C'est probable, bien que l'on doive admettre une influence indirecte, produite sur la circulation céphalique, par la gêne subie, dans la plupart de ces cas, par la circulation abdominale.

Indications pronostiques et thérapeutiques. Il est impossible de formuler d'une manière générale le pronostic de la céphalalgie. Si nous voyons ce symptôme prendre une valeur séméiotique redoutable chez les individus apoplectiques, hydropiques, chez les scarlatineux, etc., nous devons reconnaître, d'autre part, que sa disparition annonce également un grand danger quand, s'éteignant avec les symptômes d'excitation cérébrale, elle fait place à un ensemble de phénomènes beaucoup plus graves, stupeur, somnolence, coma, comme dans les typhus, dans la méningite.

En est-il autrement du traitement? On ne peut plus aujourd'hui, d'après le ca-

ractère de la douleur de tête considérée isolément, songer à instituer une médication spéciale. Si elle est liée à une pyrexie, elle cédera avec les autres symptômes généraux, au traitement antifébrile. Depuis que l'attention a été plus spécialement attirée vers les altérations du sang, et que l'on a reconnu les douleurs propres aux anémiques, on traite aussi ces douleurs tout autrement que les céphalalgies congestives, malgré l'analogie des sensations éprouvées par des malades si différents.

N'en est-il pas de même pour les céphalées, si tenaces autrefois, auxquelles, durant des siècles, en considération de la douleur seulement, et sans en rechercher la cause, on a opposé des médications si variées, si énergiques, parfois si cruelles et si dangereuses : ligatures artérielles, ustion du crâne, trépanation. La connaissance de la cause morbide n'est-elle pas venue soustraire, pour le présent et l'avenir, aux tortures de semblables indications la masse si nombreuse d'individus atteints de syphilis, en leur ouvrant les ressources d'un traitement en général efficace et rapide? Léon Colin.

Bibliographie. — Pariset. Art. Céphalalgie in *Dict. des sciences médicales*, t. IV, 1813. — Jolly. Art. Céphalalgie in *Dict. de médecine et de chirurgie*, t. V, 1830. — Monneret. *Compendium de médecine pratique*, t. II; 1837. — Valleix. *Guide du médecin praticien*, 5e éd., 1841. — Racle. *Diagnostic médical*, 1859. — Calmeil. *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*, 1859. — Briquet. *Traité de l'hystérie*, 1859. — Lagneau. *Maladies syphilitiques du système nerveux*, 1860. — Axenfeld. *Névroses*, in *Eléments de Pathologie médicale de Requin*, t. IV, 1863. — Guyon. *Cessation de la céphalalgie fébrile par la compression des artères temporales*. In *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1864. — Gentz. *Das syphilitische Fieber*. In *Schmidt's Jahrbücher*, t. CXX; 1864. — Rollet. *Maladies vénériennes*, 1865. — Potain. Art. Anémie, in *Dict. encyclopédique des sciences médicales*. t. V, 1866. — Lancereaux. *Traité historique de la syphilis*, 1866. — Sée (G.). *Du sang et des anémies*. — Martineau. Art. *Céphalalgie du nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. VI; 1867. — Faïd. *Troubles de la sensibilité générale dans la période secondaire de la syphilis*. Thèse inaug. Paris, 1870. — Courtaux. *De la fièvre syphilitique*. Thèse inaug. Paris, 1871. — Vergely. *Céphalée accompagnée d'une élévation de température*, in *Gaz. hebd.*, 1871. — Fournier (A.). *La syphilis chez la femme*, in *Gaz. hebd.*, 1872. Léon Colin.

CÉPHALANTHUS. L. Genre de Dicotylédones, appartenant à la famille des Rubiacées. Les plantes qui le composent sont des arbustes à fleurs sessiles et serrées sur des réceptacles sphériques. Ces fleurs sont à quatre divisions et les fruits qui leur succèdent et qui sont à deux (ou quatre?) loges, contenant chacune une graine, sont couronnées par les quatre dents du calice.

La seule espèce qui intéresse la médecine est le *Cephalanthus occidentalis* L., qui croît dans l'Amérique du Nord, depuis le Canada jusqu'à la Floride. C'est un arbrisseau à feuilles ternées ou opposées, ovales acuminées, entières. Il est connu sous le nom de *Bois bouton*, et, dans la Louisiane en particulier, sous le nom de *Bois de marais*. La plante tout entière est amère et employée comme tonique, fébrifuge, diaphorétique. La partie la plus active est l'écorce, surtout celle de la racine.

Guibourt rapporte à une espèce de *Cephalanthus* l'écorce envoyée du Sénégal sous le nom d'*écorce de Josse* ou *Kosse*. Il fait cependant remarquer que les fruits de la plante qui donne cette écorce sont couronnés par un limbe calicinal à cinq parties. Ce caractère joint à celui des loges de la capsule polyspermes, indique que ce n'est pas réellement un *Cephalanthus*. D'ailleurs les vrais *Cephalanthus* ne viennent pas d'Afrique. C'est bien plutôt un Nauclea, peut-être même le *Nauclea africana* Willd. (*Cephalanthus africanus* Reichemb.) qui produit cette écorce de Josse.

Linnée. *Genera*, n° 113. — De Candolle. *Prodromus*, IV, 538. — Endlicher. *Genera*, n° 3138.

Rafinesque. *Medical Flora of the United States*. I, 100. — Guibourt, *Drogues simples*, 6e éd., III, 194. Pl.

CÉPHALÉE. *Voy.* Céphalalgie.

CÉPHALÉMYIE (de κεφαλή, tête, et μυῖα, mouche), genre d'insectes diptères établi par Latreille, dans ses Familles naturelles du règne animal en 1825, et dont le type est la Mouche du ver du nez des Moutons, de Réaumur. Schiner et Brauer rapportent au genre *Œstrus* les Céphalémyies; il serait tout aussi naturel de réserver le nom d'*Œstrus* à l'Œstre des Chevaux, qui forme le genre *Gastrus* ou *Gastrophilus*, qu'à l'Œstre des Moutons, type du genre *Cephalemyia*. Cette question sera traitée plus tard, au mot Œstre.

Les caractères du genre *Cephalemyia* sont les suivants : corps peu velu ; tête grosse, arrondie antérieurement, avec les parties de la bouche rudimentaires, et les palpes courts ; les antennes à premier et second article courts, glabres, le troisième arrondi avec une soie nue ; front renflé et large dans les deux sexes ; yeux non velus, assez petits ; stemmates bien visibles ; thorax un peu plus long que large ; écusson grand, demi-arrondi ; abdomen aussi large à la base que le thorax, cylindrique ; première cellule postérieure des ailes fermée.

Les Céphalémyies, à l'état de larve, vivent, ainsi que leur nom l'indique (Mouches de tête), dans les fosses nasales, les sinus frontaux et maxillaires des Moutons et autres mammifères à cornes creuses. Quand on ouvre des têtes de moutons, à partir d'avril jusqu'à la fin du mois de juillet, on trouve, une fois sur quatre d'après N. Joly (de Toulouse), des larves de Céphalémyie dans les narines, les sinus frontaux ou maxillaires. Le nombre de ces larves varie ; il y en a douze à quinze au plus. Le développement est tantôt avancé, tantôt, au contraire, à peine effectué. Les larves de 5 ou 6 millimètres de longueur sont très-blanches, excepté sur les plaques stigmatiques postérieures, qui sont rougeâtres et plus tard brunes. Le corps est alors très-mou.

Les larves arrivées à un développement avancé (troisième état, ou stade, des larves d'Œstrides de Bauer), sont un peu coniques, à sommet du côté de la tête ; convexes en dessus, aplaties en dessous (*voy.*, pour la figure de la *C. ovis*, la monographie de Brauer : *Œstriden*, in *K. Zool. Botan. Gesellschaft in Wien*, taf. VII, fig. 10, 1863). Le corps est de 12 segments ovales, avec la tête très-petite, pourvue de deux mandibules noires en forme de crochets, et, en dessus de ceux-ci, de petits mamelons charnus. Les segments situés derrière la tête offrent des lignes transversales noires, bien marquées, surtout sur les segments postérieurs. En dessus, le corps n'est pas hérissé de pointes; mais, en dessous, il présente des rangs de tubercules surmontés de petites épines, dirigées en arrière et rougeâtres. Ces organes servent à la progression de la larve sur les surfaces muqueuses où elle vit, ils augmentent probablement, par l'action de leur contact piquant, l'irritation sécrétoire de ces membranes, et ils assurent par ce moyen la nourriture de la larve. L'extrémité est tronquée, rebordée et pourvue de mamelons et d'une sorte de tablier inférieur qui se relève et s'abaisse à la volonté de l'animal. De cette façon, les deux plaques stigmatiques sont tantôt à nu et tantôt cachées par ce tablier et le rebord du dernier segment.

On voit, en résumé, que ces larves sont pourvues de deux mandibules noires en forme de crochets, et qu'elles ont le corps sans grosses pointes; l'extrémité est munie de deux stigmates cachées par les replis du dernier segment.

Les larves des Céphalémyies se tiennent cramponnées, au moyen de leurs cro-

chets mandibulaires, à la muqueuse des sinus; elles se nourrissent du mucus des cavités céphaliques, nasales, frontales ou maxillaires. Lorsque ces larves ont pris tout leur accroissement, elles se laissent tomber au dehors, entraînées dans les narines par le mucus nasal et charriées par l'air expiré. Arrivées à terre, la peau extérieure se durcit, se resserre et forme une pupe enfermant ou enveloppant la nymphe. Du reste, les larves des Céphalémyies sont plus agiles que celles des autres Œstrides, celles des *Gastrus* et des *Hypoderma* en particulier; car, placées sur un plan uni, elles s'avancent assez rapidement, tandis que les autres restent immobiles ou n'exécutent que des mouvements beaucoup plus lents (*voy.* Œstre, Œstrides).

La pupe est formée vingt-quatre heures après que la larve est tombée à terre. D'abord molle et rougeâtre avec des bandes transversales noires, elle devient ensuite d'un noir foncé. L'insecte parfait éclôt quarante à cinquante jours après la formation de la pupe; pendant les grandes chaleurs la durée de la nymphose n'est que d'un mois.

Au moment où la dernière métamorphose arrive, la Céphalémyie, pour sortir de la pupe, fait gonfler par les contractions de toutes les parties du corps et principalement de l'abdomen, fait gonfler, dis-je, la partie antérieure du corps, la face et la tête; celles-ci ressemblent à une grosse vessie par rapport à ce qu'est la tête chez l'insecte éclos depuis quelques jours. Cette vessie n'est pas gonflée par l'air, car N. Joly a acquis la certitude, en l'ouvrant par un coup de ciseaux, qu'elle était remplie par un liquide limpide. La vessie céphalique, agissant par pression sur la partie antérieure de la pupe, l'ébranle à chaque secousse et la détache du reste de la peau durcie formant la pupe.

Les larves des Céphalémyies ont été depuis très-longtemps observées dans les cavités nasales des Moutons. L'insecte parfait de l'espèce la plus commune dépose ses œufs sur l'orifice des narines et non dans leur intérieur, comme le dit Burdach; la petite larve gagne l'endroit où elle doit s'accrocher. L'œuf est réniforme, et, suivant Joly, la femelle est toujours ovipare, jamais vivipare. Les larves écloses, en chemin d'accroissement, tourmentent les moutons en leur causant un prurit incommode dans les fosses nasales; mais elles ne produisent pas les accidents connus sous le nom de *tournis*. Ce dernier phénomène, comparable à un mouvement de rotation ou de manége, est dû à un ver situé dans le cerveau du mouton et qui cause tous les accidents : c'est le *Cénure* du Mouton, qui n'est que le premier état ou scolex d'un *Tænia cénure* qui acquiert son développement dans le tube digestif du Chien ou du Loup.

La Céphalémyie femelle, pressée de pondre, recherche les Moutons pour déposer ses œufs; si la mouche arrive auprès d'un troupeau, celui-ci est aussitôt dans un grand état d'agitation. Le mouton ou la brebis qui sent la Céphalémyie posée près des narines secoue la tête, frappe la terre avec ses pattes de devant, puis se met à courir en tenant le nez à fleur de sol ou l'enfonçant dans l'herbe. On voit souvent les moutons, pendant l'été, se coucher sur les chemins, les pattes posées sur la tête baissée, et les naseaux sur ou dans la poussière. D'après Bracy-Clark, qui a beaucoup observé les Œstrides, quand les moutons sont en pleine campagne, ils se rassemblent de manière à former une troupe compacte, placent leurs naseaux les uns contre les autres et très-près du sol. Ceux qui occupent les rangs extérieurs sont alors les seuls exposés à l'attaque de la Céphalémyie.

Les Céphalémyies sont peu nombreuses en espèces, elles n'ont jusqu'à ce jour été trouvées que sur les Mammifères ruminants cavicornes.

L'espèce la plus connue est la Céphalémyie du Mouton, *Cephalemyia ovis* Latreille; *Œstrus sinus frontis* Linnée; l'Œstre des Moutons Geoffroy. Elle se trouve assez souvent à l'état parfait sur les murs des bergeries pendant les mois de juin et juillet. Sa longueur est de 10 à 12 millimètres. Elle est cendrée, à corps granuleux, le front brun à bande pourpre, la face jaunâtre, les parties de la bouche testacées, les yeux d'un vert foncé et à reflets changeants, devenant bruns après la mort; les antennes noires, à soie ou style ferrugineux; thorax brun ou d'un cendré brunâtre, avec des raies obscures ou nébuleuses, et garni de petites granulations sétigères; l'abdomen marbré et comme taché en damier de blanchâtre soyeux, de brun et de noir, sur un fond très-soyeux; pattes testacées; ailes hyalines et transparentes, ayant à peine quelques points noirâtres à la base; la nervure transverse, petite, opposée, au sommet, à la nervure auxiliaire; la transversale postérieure, placée dans l'angle de la quatrième nervure longitudinale. Cette espèce est commune, vivant sur le Mouton (France, Angleterre, Espagne, Allemagne, Italie, Asie, nord et sud de l'Amérique).

Il existe encore d'autres espèces : deux d'Europe et deux autres du cap de Bonne-Espérance. Ce sont les *Cephalemyia purpurea* Brauer, trouvée en Autriche, en Russie, en Andalousie, et la *C. maculata* Wiedemann, observée en Hongrie; sa larve vit dans les naseaux du Buffle et du Chameau; cette espèce est plus répandue en Égypte et en Afrique qu'en Europe. Les *Cephalemyia Clarkii* Shuckard et *C. variolosa* Lœw, sont du cap de Bonne-Espérance. La dernière espèce vit sur une espèce d'Antilope (*voy.* Œstre, Œstrides). A. Laboulbène.

CÉPHALIDIENS. *Voy.* Gastéropodes, Hétéropodes et Ptéropodes.

CÉPHALIQUE (Veine). *Voy.* Bras.

CÉPHALOCYSTE. *Voy.* Cestoïdes.

CÉPHALOMÈLE (de κεφαλή, tête, et μέλος, membre). Genre de monstre polymélien très-rare, dont le premier cas a été observé par M. Geoffroy-Saint-Hilaire, chez un canard mâle qui a vécu plusieurs années au *Muséum*. Un membre accessoire (une patte) était implantée sur la ligne médiane de la tête, dans les téguments de la partie supérieure de l'occiput. Les doigts étaient au nombre de trois, et la membrane interdigitale était bien développée entre les deux doigts principaux.
D.

CÉPHALOMÈTRE. Nom donné par Anthelme en 1838 à un instrument de son invention destiné à la mensuration des angles céphaliques (*voy.* ce mot) et de leurs côtés Il se compose essentiellement de deux cercles de cuivre, l'un fixe qui entoure la tête presque horizontalement, l'autre, demi-cercle mobile, qui se meut d'avant en arrière et *vice versa* sur le premier.

Le cercle fixe est formé de deux moitiés articulées qui, en s'ouvrant, donnent passage à la tête. Il est ensuite assujetti obliquement à l'aide de quatre vis de pression qui prennent leur point d'appui sur les côtés de la tête, sur la racine du nez et au-dessous de la protubérance occipitale externe. En regard de chaque conduit auditif, on place un tube dans lequel glisse une broche qui représente l'axe autour duquel tourne le demi-cercle mobile qui se meut à volonté sur le premier. La tête est donc enveloppée d'un cercle équatorial oblique sur lequel s'articule un demi-cercle dont le plan vient couper le premier sous divers angles; ce demi-cercle est muni d'un curseur mobile latéralement et dans lequel peut glisser,

vers le centre, une broche dont le degré d'enfoncement donne la distance des divers points de la périphérie de la tête au centre du diamètre équatorial.

On voit donc qu'à l'aide du céphalomètre on peut mesurer tous les rayons qui partant d'un même point, situé au centre de l'axe bi-auriculaire, aboutissent aux différents points de la surface de la tête. En reportant sur le papier les valeurs qui déterminent la situation d'un point quelconque de la surface, on peut reconstruire, à l'aide d'un compas et d'un rapporteur, la courbe antéro postérieure et toutes les courbes qui ont pour centre la projection du conduit auditif.

En effet, si l'on adapte près de l'un des conduits auditifs un petit cercle perpendiculaire au demi-cercle, et tournant avec lui devant un indicateur fixe, il devient très-facile de mesurer la distance des rayons entre eux, c'est-à-dire les angles céphaliques. Anthelme a choisi pour point de départ le niveau du bord supérieur de l'orbite parce que « ce point détermine, avec les conduits auditifs, une place qui peut être très-approximativement considérée comme une limite naturelle entre le crâne et la face » (*Note sur le Céphalomètre*). Le demi-cercle mobile étant ajouté sur le plan du cercle fixe au niveau du bord supérieur de l'orbite, l'indicateur est alors gradué à zéro. Il suffit ensuite d'abaisser le demi-cercle pour avoir les angles de la face ou de le relever pour avoir les angles antéro-postérieurs du crâne.

Pour répondre aux besoins de la pratique, Anthelme a gradué le petit cercle latéral de dix en dix degrés à l'aide de petites coches dans lesquelles tombe l'indicateur, de telle façon que l'observateur est averti par le bruit ; puis la broche graduée, placée au milieu du demi-cercle mobile est enfoncée jusqu'à la peau. Cette broche donne la distance du rayon à l'axe bi-auriculaire ; en répétant l'opération après chaque dix degrés on a construit la courbe antéro-postérieure.

Le céphalomètre d'Anthelme fournit encore un procédé pour déterminer le degré de prognathisme dans ses rapports avec le plan du frontal. A cet effet, on amène le demi-cercle mobile à 30 degrés au-dessus du zéro qui est, on le sait, au niveau du bord supérieur de l'orbite. Sur dix Français, la distance moyenne de ce point est de 120 millimètres ; celle des dents, située à 30 degrés au-dessous du zéro, est de 94. Sur un nègre, le front a donné 118, les dents 110 ; sur un orang, le front a donné 85, les dents 178. De sorte que, si le rayon frontal est représenté par 100, la saillie des mâchoires sera :

Chez le blanc.	78,3
Chez le nègre.	93,2
Chez l'orang.	209,3

Le céphalomètre a servi à Ch. Martins et Bravais dans l'expédition scientifique des mers du Nord (1839) ; ces savants en ont fait après plusieurs années d'usage un éloge qui n'a pas suffi pour tirer le céphalomètre de l'oubli. Mais lors de la fondation de la Société d'anthropologie (1859), Anthelme publia, dans les *Mémoires* de cette société (t. I, p. 337), une note qui le remit en mémoire. Depuis lors, Broca dans ses mémoires sur le *Craniographe* (*Mém. de la soc. d'anthr.*, t. I, p. 349), sur les *projections de la tête* (*Bull. de la soc. d'anthr.*, 1862, p. 514) et dans ses *Instructions générales*, p. 36), Bertillon, dans un article de ce *Dictionnaire* (*voy.* ANGLES CÉPHALIQUES), en ont fait le plus grand éloge. Broca l'appelle « le plus précieux de tous les instruments destinés aux recherches céphalométriques. » La seule critique à laquelle se prête un instrument qui a été de prime saut porté à un haut degré de perfection est la suivante. Dans la représentation graphique de la courbe antéro-postérieure, le céphalomètre d'Anthelme donne la longueur des

rayons de dix en dix degrés, mais il ne donne pas une courbe continue, ou tout au moins pour que cette courbe se rapprochât de l'exactitude, il faudrait augmenter de beaucoup le nombre des rayons, opération assez longue. En outre, les degrés décimaux ne tombent que par hasard sur les points singuliers de la voûte crânienne dont il importe de déterminer exactement la position, le bregma, le lambda, etc. A ces réserves près et grâce à quelques perfectionnements secondaires dus à Bertillon, l'usage du céphalomètre mérite d'être recommandé aux voyageurs et aux anatomistes aujourd'hui non moins qu'en 1859 (*voy.* Craniographie et Craniométrie). E. Dally.

CÉPHALOPAGE (de κεφαλή, tête, et παγεῖς, uni). Genre de monstre double eusomphalien, composé de deux individus entièrement distincts, sauf dans le point où ils sont réunis. Tandis que chez les *métopages* (*voy.* ce mot), la réunion a lieu par l'extrémité céphalique, chez les céphalopages elle s'est faite par l'occiput; de telle sorte que les deux individus regardent en sens inverse l'un de l'autre. Cette monstruosité est rare. D.

CÉPHALOPODES (de κεφαλή tête; ποῦς, ποδός, pied) classe d'animaux mollusques établie par Cuvier et à laquelle de Blainville avait donné le nom de Céphalophores (κεφαλή, tête, φορός, porteur). (*Voy.* Mollusques.)

Ces animaux, connus dès la plus haute antiquité, ont été, au temps d'Aristote, célébrés par les prêtres et décrits sous les noms de Sepia, de Teuthos, Teuthis, de Polypos, de Nautilus, etc.

Les Céphalopodes forment la première classe des mollusques; leur organisation étant la plus compliquée, ils présentent des caractères bien tranchés. Ils sont pourvus d'une véritable tête, distincte du reste du corps par une séparation en forme de cou. A l'extrémité de la tête on trouve constamment des appendices allongés, placés autour de la bouche, appendices semblables à des bras très-flexibles et charnus.

Le corps ressemble à un long sac dont l'extrémité se termine en pointe, ou est simplement arrondie. Les flancs ont souvent une nageoire de chaque côté. Deux yeux très-grands sont placés sur la tête, enfin sous le corps on voit une cavité où se trouvent les branchies : sac branchial.

Par leur organisation, les Céphalopodes se rapprochent des animaux vertébrés, car ils possèdent un squelette rudimentaire et cartilagineux dont l'extrémité supérieure loge le cerveau.

Du reste, le système nerveux des Céphalopodes consiste en un collier œsophagien d'où partent de nombreux filets se détachant des masses nerveuses supérieure et inférieure. Deux nerfs vont à la base des nageoires; un nerf spécial se rend dans chaque bras; de plus, il existe des nerfs glanglionnaires allant au tube digestif, au cœur, aux branchies, etc. Les yeux occupent les côtés de la tête, leurs paupières sont soudées; la peau, s'étendant au-dessus, est transparente comme une cornée. La vraie cornée est directement placée sur le cristallin; la sclérotique est criblée d'ouvertures où passent les filets dissociés du nerf optique. Les oreilles consistent en deux poches placées dans l'épaisseur de la boîte crânienne, cartilagineuse; chacune renferme un otolithe. Cette oreille rappelle le vestibule auditif des vertébrés.

L'appareil digestif offre en avant de la cavité buccale deux fortes mandibules

cornées, comparables à un bec de perroquet et dans la bouche une lame dure, chitineuse, appelée langue.

Les branchies sont tantôt au nombre de deux et tantôt au nombre de quatre, libres dans le sac branchial. Les Céphalopodes ont le sang d'un blanc bleuâtre ou jaunâtre, ils possèdent un cœur central aortique et deux cœurs veineux latéraux placés à la base des branchies.

Ces mollusques sont presque tous pourvus d'une poche qu'on appelle bourse du noir s'ouvrant près de l'anus. La matière noire, avec laquelle on fait la couleur dite sépia et de l'encre de Chine, sert de moyen de défense à l'animal, car cette matière peut rendre l'eau trouble autour de lui et le dérober de la sorte à un ennemi qui le poursuivrait. Les Céphalopodes sont ovipares, et leurs organes génitaux sont disposés d'une manière remarquable. Les sexes sont toujours séparés : les mâles offrent un seul testicule placé au fond du sac viscéral et un seul canal déférent. L'ovaire de la femelle est unique, avec deux oviductes s'ouvrant séparément. Chez le mâle il se forme, dans une des glandes du canal déférent, une enveloppe, ou sac spermatique, appelée jadis corps de Needham, et qui contient des spermatophores renfermant les spermatozoïdes. Le mâle lance les spermatophores qui éclatent près des œufs en rendant libre les spermatozoïdes, et la fécondation s'opère de la sorte. Dans la plupart des Céphalopodes, probablement dans tous, d'après Steenstrup, un des bras de la tête porte les spermatophores et se détache pour apporter le sperme aux organes femelles. Ce bras tentaculaire est depuis longtemps observé, il vit encore pendant quelque temps appliqué sur les femelles. On l'a appellé *Hectocotyle* et parfois on l'a décrit comme un entozoaire parasite; Cuvier en a fait le genre *Hectocotylus*.

La peau des Céphalopodes est contractile et peut changer de coloration au gré de l'animal, car elle est pourvue de petits organes spéciaux appelés Chromatophores (χρῶμα, couleur, et φορός, qui porte). Les chromatophores sont formés par de petits sacs pigmentaires ayant la forme de vésicules remplies d'une matière colorante; la paroi des vésicules est épaisse, élastique, homogène, entourée de fibres rayonnées et contractiles; la grandeur des chromatophores dilatés atteint un millimètre, et le liquide finement granuleux est le plus souvent rouge ou violet.

Le tégument entoure de toutes parts les organes du mollusque et se replie dans la bourse qui sert à la locomotion. Pour avancer, l'animal utilise l'eau qui a servi à sa respiration, car une fois la bourse remplie, il peut, par une forte contraction, projeter cette eau à travers l'orifice étroit de son entonnoir. L'eau comprimée s'échappe en jet, et le corps s'avance dans une direction opposée, le plus souvent l'animal va par saccades à reculons, mais si le Céphalopode recourbe un entonnoir, de manière à diriger l'orifice en arrière, le corps va en avant; si l'orifice est dirigé à droite ou à gauche, l'animal va en sens opposé.

Les Céphalopodes sont constamment marins, vivant ou sur le littoral, ou en pleine mer. Ce sont des animaux voraces, enlaçant leur proie à la manière des serpents à l'aide de leurs bras flexibles. Les grandes espèces sont dangereuses, parce qu'elles s'attachent aux membres des nageurs et peuvent gêner leurs mouvements au point de les faire périr. L'apparition de ces animaux sur notre planète est des plus anciennes, on en connaît un très-grand nombre de fossiles.

Les Céphalopodes se divisent naturellement en deux groupes ou ordres, suivant que leurs bras sont ou ne sont pas pourvus de ventouses et d'après le nombre de leurs branchies; de là les deux ordres de Dibranches, acétabulifères et de Tétrabranches, inacétabulés.

Parmi les Céphalopodes dibranches, on trouve la famille des Octopodides, ayant huit bras longs, pourvus de ventouses, renfermant le genre Poulpe ou Octopus.

Le Poulpe vulgaire (*Octopus vulgaris* L.) désigné sous le nom vulgaire de Pieuvre dans quelques localités du nord de la France, a la forme d'un sac allongé, arrondi en arrière, muni en avant de très-longs bras flexibles ayant chacun environ deux cent cinquante ventouses et mesurant six fois la longueur du corps.

Le genre Argonaute est connu depuis l'antiquité, et l'espèce de la Méditerranée (*Argonauta Argo* L.) a donné lieu à des récits fabuleux. On a cru que cette espèce pouvait se tenir à la surface de l'eau dans une coquille et y naviguer en étendant ses deux bras membraneux en guise de voiles; on pensait aussi que la coquille était empruntée comme l'est celle des Bernard-l'Hermite (*Pagurus*). L'inexactitude de ces faits est aujourd'hui reconnue. De plus, on a observé récemment le mâle qui diffère de la femelle par une taille très-exiguë avec les bras dépourvus de membrane et l'absence de coquille. C'est le troisième bras de gauche qui s'hectocotylise et se détache.

La famille des Sépiadés renferme la Seiche officinale (*Sepia officinalis* L.) espèce très-connue, longue d'un pied, commune dans l'Océan et la Méditerranée. Les coquilles de la Seiche, désignées sous le nom d'os Sepia, sont employées dans les arts et autrefois en pharmacie. Les œufs de la Seiche portent le nom vulgaire de Raisin de mer.

Le *Calmar* (*voy.* ce mot) appartient à cette famille.

Les Céphalopodes tétrabranches, dits aussi inacétabulés, ont leurs bras nus, sans organes d'adhésion.

Les Nautiles n'ont pas de poche du noir, leurs yeux sont pédiculés, l'animal est placé dans la dernière loge d'une coquille cloisonnée et siphonée, dont l'orifice se ferme par un capuchon en guise d'opercule. Le mâle est producteur d'une coquille comme la femelle.

On connaît quatre espèces vivantes du genre Nautile. La coquille du Nautile flambé (*Nautilius pompilius*), provenant de l'Archipel indien, est très-belle et fort grande, l'animal est aujourd'hui bien observé, et on sait depuis van der Hœven que la transformation des digitations tentaculifères gauches produit l'hectocotyle du *Nautilius*.

Les Ammonites n'offrent plus d'espèces vivantes. Leur coquille parfois gigantesque est en cloison irrégulière et diversement découpée. Le siphon est placé le long du bord extérieur et non point au centre comme chez les Nautiles.

A la suite du genre Ammonite proprement dit, se placent d'autres groupes, tels que les Baculites, Hamites, Scaphites, Cératites, etc., qui ont appartenu à des espèces éteintes. Leurs coquilles, tantôt recourbées, ou plus souvent droites et enroulées en spire, se trouvent dans les couches anciennes du globe, depuis les terrains siluriens et carbonifères jusqu'à l'âge tertiaire le plus voisin de notre époque ; elles peuvent aider le géologue pour connaître l'âge relatif des terrains.

Les Céphalopodes offrent, en résumé, un grand intérêt par l'étude de leur organisation. Plusieurs espèces sont édules, elles peuvent servir à l'alimentation sur divers points du littoral. Les coquilles sont employées dans les arts et l'industrie, ainsi que les sécrétions de la bourse du noir des Sépia (*voy.* MOLLUSQUES).

A. LABOULBÈNE.

CÉPHALO-RACHIDIEN (LIQUIDE) (Synon. liquide *arachnoidien*, sous-

arachnoïdien, *cérebro-spinal*, *céphalo-spinal*). Si l'on ouvre le rachis d'un cadavre humain, il est impossible de ne point être frappé de la disproportion qui existe entre le volume de la moelle épinière et les dimensions du canal qui la renferme. Cette disproportion est surtout manifeste sur des coupes transversales intéressant à la fois la colonne vertébrale et son contenu. En effet, la moelle, presque appliquée par sa face antérieure contre les vertèbres, en est séparée, en arrière et sur les cotés, par un espace relativement considérable et vide en apparence ; à tel point qu'elle remplit à peine les deux tiers ou même la moitié du canal rachidien, suivant la hauteur à laquelle on l'observe. C'est principalement en bas, au niveau de la queue de cheval, que l'axe nerveux, réduit à ses moindres proportions, semble être le plus à l'aise dans son enveloppe osseuse. Il faut toutefois tenir compte de la présence des plexus veineux intra-rachidiens et de la turgescence de ces gros vaisseaux, par le fait de la circulation sanguine pendant la vie ; mais, alors même qu'on les suppose portés à leur maximum de tension, ils sont encore bien loin de combler l'espace resté vacant. D'autre part, le cerveau ne remplit pas non plus exactement la cavité crânienne, ce dont on peut facilement s'assurer de diverses façons ; il est lui-même creusé de cavités, les *ventricules*, dont la présence diminue notablement la masse totale de l'organe, sans rien changer à son volume.

Il est plus que probable que ces remarques n'ont échappé aux anatomistes d'aucune époque, tellement elles s'imposent à l'observation même la plus superficielle ; mais il ne paraît pas qu'avant le milieu du siècle dernier l'on se soit beaucoup préoccupé de savoir si l'espace compris entre les centres nerveux et leurs enveloppes est rempli par un fluide quelconque, gazeux ou liquide. Haller et Cotugno, tous deux à peu près vers le même temps, signalèrent entre la moelle et la dure-mère, l'existence d'un liquide analogue à celui qu'on rencontre dans le péricarde et dans le péritoine. La description de Haller est, au reste, fort peu détaillée, ce n'est presque qu'une simple indication : *ea in sede, inque imo imprimis sacco, quò medulla spinalis continetur, non infrequens, in fœtu tamen frequentior est aquula......* » Il est juste d'ajouter que le grand physiologiste ne revendique aucun droit de priorité sur cette découverte, car il rappelle que le liquide en question était déjà décrit sous le nom d'*aqua limpida* dans les *Éphémérides des curieux de la nature*, et que son existence avait été antérieurement mentionnée par Stæhelinus, par Coiter, par Bidloo et par Bœhmer.

C'est à Cotugno que revient, sans contredit, le mérite d'avoir le premier bien observé ce liquide soit sur l'homme, soit sur les animaux, et d'en avoir donné une description à laquelle les auteurs modernes n'ont eu que bien peu de chose à ajouter. Les premières recherches de l'anatomiste italien portèrent sur des cadavres humains et furent tellement concluantes qu'elles l'amenèrent à affirmer, d'une manière absolue, l'existence d'une sérosité semblable à celle du péricarde, et dont le rôle est de combler l'espace compris entre la moelle et la dure-mère : « *quidquid autem spatii est inter vaginam duræ matris et medullam spinalem, id omne plenum etiam semper est : non medulla quidem ipsa in viventibus turgidiori, non nube vaporosa, quod, in re adhuc obscura, suspicantur summi viri ; sed aqua, ei quidem simili, quam circa cor continet pericardium, quæ caveas cerebri ventriculorum adimplet, quæ auris labyrinthum, quæ reliqua tandem complet corporis cava, libero aeri nequaquam adeunda.* » Outre qu'il décrit la couleur et les autres qualités physiques de cette sérosité, Cotugno reconnaît qu'elle occupe non-seulement toute la gaîne du rachis, mais qu'elle reflue encore jusque dans le crâne. A ceux qui lui objectent que son liquide n'a jamais été

observé sur l'homme vivant, et qu'il pourrait bien n'être que le résultat de la condensation, *post mortem*, d'une vapeur aqueuse existant pendant la vie, il répond victorieusement par le raisonnement et par les vivisections : « l'espace existe, dit-il, il ne peut être rempli, chez l'individu vivant, que par du liquide ou de la vapeur séreuse ; or la vapeur en se condensant ne saurait donner naissance à la quantité de liquide que l'on trouve après la mort. Je reconnais que la présence de ce liquide pendant la vie, chez l'homme, reste encore douteuse, mais je l'ai constatée sur des animaux vivants : *veri humoris præsentiam, quam in homine vivo dubitamus, viventium quorumdam animalium dissectiones affirmant.* » Ces animaux étaient des poissons de différentes espèces et une tortue marine. Cotugno fut moins heureux en opérant sur les chiens et les oiseaux, où il ne lui fut pas possible de retrouver son liquide, sans qu'on puisse s'expliquer la cause de cet insuccès ; mais il n'en persista pas moins dans ses affirmations, considérant avec raison les résultats précédemment acquis comme suffisamment démonstratifs.

On comprend, à la rigueur, que les quelques lignes consacrées par Haller au liquide cérébro-spinal aient peu attiré l'attention des auteurs qui ont suivi, mais on a peine à concevoir comment la description si précise et si complète de Cotugno passa, pour ainsi dire, inaperçue. Il n'est question ni des hommes, ni de la chose pendant la seconde moitié du dix-huitième siècle, et il faut arriver jusqu'en 1825 pour voir l'étude de la sérosité céphalo-rachidienne tirée de l'oubli complet dans lequel elle était tombée. Sans connaître les travaux de ses devanciers, Magendie refit à nouveau les découvertes qu'ils avaient faites et parvint, de prime saut, plus loin qu'ils n'étaient parvenus eux-mêmes, en s'aidant de nombreuses recherches sur le cadavre et sur les animaux. Enlevant les lames vertébrales sur un chien vivant, il vit la dure-mère fortement distendue ; pratiquant une ponction à cette membrane, il en fit jaillir un liquide limpide et transparent qu'il recueillit et dont il put, à loisir, étudier les propriétés physiques, la composition chimique et le rôle physiologique. Cette expérience, répétée plusieurs fois, réussit constamment. Il retrouva le même liquide sur les cadavres humains, et, quoiqu'il se soit d'abord trompé sur le siége exact de ce liquide, en le supposant placé dans la cavité de l'arachnoïde, il ne tarda pas à revenir de son erreur. Les résultats de ses recherches, communiqués à l'Académie des sciences, furent consignés et développés par lui dans son journal de physiologie expérimentale pour les années 1825, 1826 et 1827. Enfin, reprenant plus tard cette étude, il lui donna toute l'extension qu'elle comporte, dans deux ouvrages publiés en 1841 et 1842, le premier sur les fonctions et les maladies du système nerveux, le second sur le fluide céphalo-rachidien. On ne saurait nier que Magendie ne se soit laissé entraîner à quelques exagérations à propos de l'importance physiologique et pathologique de ce fluide ; mais, il n'en reste pas moins acquis que, grâce à ses travaux, la question a été reprise, sérieusement examinée et complétement résolue sur bien des points.

Le liquide qui baigne l'intérieur des ventricules cérébraux paraît avoir été connu longtemps avant le liquide rachidien. Galien, Willis, Vieussens, Littre, Schneider et quelques autres en ont admis l'existence ; tandis que, suivant Coiter, Hilden, Bohn, Verduc, Lieutaud, Haller et Cotugno, les cavités ventriculaires sont simplement lubrifiées par une vapeur séreuse qui peut se condenser sous l'influence de causes pathologiques. Parmi les anatomistes modernes, Bichat et Meckel se refusent à l'admettre ; mais Magendie en démontra l'existence de la façon la plus manifeste. Il mit à découvert les ventricules cérébraux d'un chien vivant, et put voir ce liquide animé d'un double mouvement de flux et de reflux sur lequel

j'aurai à revenir dans la suite de cet article. Il montra également que si les ventricules du cerveau sont souvent vides sur le cadavre, cela tient à ce que le fluide céphalo-rachidien est passé dans le rachis ; mais qu'il est toujours possible, en plaçant la tête du sujet dans une position déclive et en arrivant avec précaution sur la membrane ventriculaire, d'aspirer le liquide à l'aide d'une pipette, jusqu'à son entier épuisement.

Les continuateurs de Magendie dans l'étude du liquide cérébro-spinal sont peu nombreux. La thèse de Martin-Saint-Ange, publiée en 1829, n'est guère qu'une reproduction des recherches de l'éminent professeur du collége de France. Quant au mémoire de Foltz, inséré dans la *Gazette médicale* de 1855, il contient un certain nombre de vues originales que j'apprécierai plus bas ; mais, en somme, on peut dire que ces deux auteurs n'ont rien ajouté à ce que l'on savait avant eux.

Dans son ouvrage sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux (1842), Longet se borne à reproduire et à confirmer les résultats obtenus par Magendie ; toutefois, il est revenu sur cette question, quelques années plus tard, et a publié, en 1845, un mémoire dans lequel de nouvelles expériences, plus judicieusement interprétées, l'ont conduit à une conclusion tout à fait inattendue. Enfin, et pour terminer cette rapide revue retrospective, je dois ajouter que, depuis Lassaigne, les chimistes ont enrichi la science d'un certain nombre d'analyses qualitatives et quantitatives du fluide céphalo-rachidien. Ces analyses portent, à la vérité, pour la plupart, sur les liquides pathologiques de l'hydrocéphale et de l'hydrorachis, mais elles ne laissent pas que de présenter un grand intérêt pour la solution de la question qui nous occupe.

I. SIÉGE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. Haller et Cotugno, tout en reconnaissant la présence d'un liquide séreux entre la moelle et la dure-mère, ne s'étaient pas précisément expliqués sur le siége exact de ce liquide. Ils semblent penser que le fluide baigne la surface extérieure de la pie-mère, mais sans rien affirmer de positif à cet égard. Magendie fut plus explicite ; il conclut de ses premières expériences que la sérosité péri-médullaire était contenue dans la cavité de l'arachnoïde. Il se trompait incontestablement ; mais son erreur s'explique tout naturellement par ses connaissances anatomiques et par la façon dont il procédait. On admettait, depuis Bichat, que l'arachnoïde, comme toute séreuse, forme un sac sans ouverture composé de deux feuillets : un feuillet pariétal, en rapport avec la face profonde de la dure-mère, et un feuillet viscéral, appliqué sur la pie-mère. Or que faisait Magendie? Sur un chien vivant, il incisait transversalement les parties molles de la nuque, et mettait à nu le ligament occipito-atloïdien postérieur ; puis, il ponctionnait ce ligament et voyait le liquide s'élancer au dehors, d'où il concluait que la source de ce liquide était la cavité arachnoïdienne. De nouvelles expériences lui firent bientôt reconnaître que le fluide cérébro-spinal est situé dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, c'est-à-dire entre le feuillet viscéral de l'arachnoïde et la pie-mère. Si l'on découvre la dure-mère rachidienne à sa partie supérieure, sur un animal vivant, par l'ablation de quelques lames vertébrales, et qu'on incise ensuite cette membrane longitudinalement, avec précaution, on ne voit aucun liquide s'écouler, bien qu'on ait largement ouvert la cavité arachnoïdienne ; mais on aperçoit le feuillet viscéral de la séreuse soulevé par un liquide auquel une ponction peut donner issue. Voici comment on opère généralement, lorsqu'on veut se procurer une certaine quantité du fluide céphalo-rachidien d'un animal vivant : on incise transversalement le tégument et les muscles cervicaux postérieurs, jusqu'à ce que l'on ait mis à découvert le ligament occipito-atloïdien

postérieur, en abstergeant soigneusement le sang pour rendre la plaie bien étanche; puis, on entame le ligament couche par couche et en dédolant. Dès qu'on a divisé tout le tissu fibreux comprenant à la fois le ligament occipito-atloïdien et la dure-mère, on voit se former une petite ampoule constituée par le feuillet viscéral de l'arachnoïde (le feuillet pariétal n'est qu'un simple revêtement épithélial tapissant la face profonde de la dure-mère, et se trouve nécessairement divisé en même temps qu'elle). On agrandit ensuite l'ouverture faite au ligament, en l'incisant crucialement sur la sonde cannelée, et en donnant peu d'étendue à l'incision transversale, afin d'éviter la lésion des veines vertébrales qui sont très-volumineuses. Cette lésion donnerait lieu à une hémorrhagie qui ne permettrait pas de continuer l'expérience. Rien de plus aisé alors que de ponctionner l'ampoule et de recueillir le liquide qui s'en écoule.

Le liquide céphalo-rachidien a donc son siége dans le tissu conjonctif sous-arachnoïdien qui entoure la moelle. Il y forme une couche d'épaisseur à peu près égale partout, sauf quelques points, tels que la queue de cheval, où le volume de la masse nerveuse devenant moindre, l'espace réservé au liquide de remplissage devient d'autant plus considérable. D'autre part, le tissu sous-arachnoïdien du rachis ne s'arrête pas au trou occipital; il se continue directement avec le tissu sous-arachnoïdien péri-cérébral, ce qui permet au liquide de passer dans le crâne où il occupe, par rapport au cerveau, un siége analogue à celui qu'il occupe dans le canal rachidien. Toutefois, si l'on se rappelle que l'arachnoïde cérébrale n'est pas partout également distante de la substance nerveuse, on comprendra que la distribution du liquide céphalo-rachidien soit plus compliquée à l'intérieur du crâne qu'au pourtour de la moelle. A la hauteur du trou occipital et au-dessous du cervelet, on en rencontre une couche considérable. Autour du cervelet, cette couche devient d'une minceur extrême. Au-dessus du cervelet, au niveau des tubercules quadrijumeaux, le liquide s'accumule dans le point où Bichat avait placé son canal arachnoïdien. A la surface des hémisphères, le contact presque immédiat de l'arachnoïde et de la pie-mère laisse peu de place à la sérosité; mais elle se réunit en plus grande quantité dans les espaces prismatiques qui forment, entre les circonvolutions, comme autant de petits réservoirs. C'est surtout à la base du cerveau que le liquide se présente en plus grande abondance; il y forme une couche épaisse, limitée en arrière par la protubérance annulaire, latéralement par les pédoncules cérébraux, enveloppant l'hypophyse et se prolongeant, en avant, jusqu'au delà du chiasma.

Magendie a donné le nom de *confluents* aux espaces sous-arachnoïdiens dans lesquels le liquide s'accumule en plus grande quantité. Il en décrivait cinq. Le premier est situé au-dessous et en arrière du cervelet; il correspond à la face supérieure du calamus scriptorius et se distingue des autres par sa capacité plus considérable. Le second est limité par la glande pinéale, les tubercules quadrijumeaux, le cervelet et le corps calleux. Le troisième est placé en avant de la protubérance et entre les pédoncules du cerveau. Le quatrième siége au-dessus du chiasma et au-dessous du plancher du troisième ventricule. Le cinquième est pair: il répond à la petite masse liquide qui baigne de chaque côté le ganglion de Gasser, près du sommet du rocher. Ce dernier confluent ne me paraît pas mériter d'être décrit à part, à cause de son peu d'importance. Il est inutile d'ajouter que tous les confluents communiquent entre eux, comme toutes les portions de l'espace sous-arachnoïdien. Notons enfin qu'en raison de la disposition de l'arachnoïde par rapport aux centres nerveux, le liquide cérébro-spinal accompagne les nerfs rachi-

diens jusqu'aux trous de conjugaison et les nerfs crâniens jusqu'à leur sortie du crâne.

Le liquide contenu dans le tissu conjonctif sous-arachnoïdien n'est pas le seul que l'on rencontre dans la cavité crânienne. Les ventricules du cerveau, ainsi que nous l'avons vu plus haut, renferment un fluide séreux identique au précédent, qui passe d'une cavité ventriculaire dans l'autre, grâce à la communication établie entre les ventricules latéraux et le ventricule moyen par les trous de Monro, entre celui-ci et le quatrième ventricule par l'aqueduc de Sylvius; d'où résulte une sorte de vaste réservoir intérieur dont toutes les parties peuvent être successivement baignées par le même liquide. Mais il y a plus. Une ouverture placée en arrière du quatrième ventricule permet à celui-ci de communiquer avec le tissu conjonctif sous-arachnoïdien et au liquide intra-ventriculaire de refluer sous l'arachnoïde ou réciproquement. En somme, le fluide intra-ventriculaire et le fluide interposé à l'arachnoïde et à la pie-mère ne sont qu'un seul et même liquide. Cette communication n'avait échappé ni à Haller ni à Cotugno, qui la supposaient placée au bas du quatrième ventricule, mais sans en préciser exactement ni le siége ni la nature: « *qua prodit*, dit Haller, *de ventriculo aqua, facile sibi in medullæ spinalis circumjectum spatium etiam parat : eam aquam enim difficulter omnino in tertium ventriculum et ad infundibulum redderet, quoad perpendiculum oportet ascendere.* » Et plus bas il ajoute : « *Non dubito quin collecta ex ventriculis cerebri aqua eò descendere possit.* » De son côté, Cotugno s'exprime ainsi : « *His spinæ aquis etiam subinde commisceri, quas, sive a majoribus cerebri ventriculis per lacunar et Sylvii aquæductum, sive a propriis exhalantibus arteriis, cerebelli ventriculus accipiat; cujus positio perpendiculata et via ad spinæ cavum satis patens defluxum humoris in spinam manifeste persuadent.* » Cependant, il n'est pas inutile de rappeler que la plupart des médecins du siècle dernier considéraient le liquide ventriculaire comme un produit pathologique.

Magendie reconnut le siége exact de l'ouverture de communication. Cet orifice, qu'il a nommé *entrée des ventricules* ou *orifice des cavités céphaliques*, est limité en avant par la base du calamus scriptorius, en arrière par le vermis inférieur du cervelet, latéralement par les plexus choroïdes du quatrième ventricule et par les éminences tonsillaires ou amygdales. Magendie a trouvé cette ouverture constante, non-seulement chez l'homme, mais chez le chien, les oiseaux, les ruminants et les rongeurs. Elle a la forme d'une fente losangique ou irrégulièrement circulaire, traversée par des filaments vasculaires qui vont du cervelet à la moelle allongée. Les artères cérébelleuses postérieures et quelques veinules s'y engagent, ainsi que la pie-mère qui va former les plexus choroïdes du quatrième ventricule. Une lamelle très-ténue s'étend d'un plexus à l'autre et la ferme en partie. Sur les sujets hydrocéphales, l'orifice acquiert parfois des dimensions énormes et admet l'introduction du doigt. Magendie était tellement convaincu de la nécessité de cette ouverture de communication que, l'ayant trouvée oblitérée chez une femme aliénée, il se demanda si l'oblitération n'avait pas été la cause de la folie.

Un des hommes qui ont le plus contribué à bien établir l'anatomie des centres nerveux dans ces derniers temps, Longet, donne de l'orifice des ventricules une description conforme aux faits avancés par Magendie; mais tous les anatomistes ne partagent pas cette manière de voir. Burdach nie formellement l'existence de cette ouverture. Renault et Luschka n'ont pu la rencontrer chez le cheval. Cruveilhier, expérimentant sur le chien et le cheval, a vu le quatrième ventricule complétement oblitéré par une lamelle cellulo-vasculaire; il a aussi trouvé cinq

ou six fois cette lamelle indivise chez l'homme, et l'oblitération ne paraissait pas accidentelle, car il n'existait aucune trace de travail morbide. D'après ce dernier anatomiste, l'orifice est toujours accidentel, et seulement le résultat de la manière dont on procède à sa démonstration. Tandis que les ouvertures naturelles sont ordinairement lisses et arrondies, celle-ci présente, au contraire, des bords lacérés, et l'on peut voir qu'il reste toujours des débris de membrane au bec du calamus. Si l'on détache l'espèce de languette triangulaire qui est accolée au vermis inférieur, on constate que cette languette n'est autre chose qu'un lambeau détaché de cette membrane dont les dimensions sont exactement en rapport avec l'ouverture qu'elle obture complétement. On peut rendre la chose plus évidente encore en examinant la membrane fibreuse d'avant en arrière, après avoir divisé la protubérance et le bulbe rachidien. Cruveilhier reconnaît que l'on rencontre presque toujours l'orifice sur le cadavre, mais cela tient uniquement à ce que l'on déchire la membrane extrêmement délicate qui le ferme. Si la sérosité sous-arachnoïdienne de la moelle devient rougeâtre dans le cas d'apoplexie cérébrale, il ne faut pas voir là une preuve de la communication des deux liquides, mais un simple phénomène d'imbibition. C'est aussi l'imbibition qui explique pourquoi un liquide coloré, qu'on injecte dans les ventricules cérébraux, pénètre constamment dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien de la moelle et réciproquement. Pour que l'expérience fût démonstrative, il faudrait qu'elle fût pratiquée avec un liquide tenant en suspension des particules colorantes non dissoutes. Une autre raison, qui n'est pas la meilleure, a été alléguée en faveur de cette manière de voir. On a remarqué que, dans plusieurs cas d'hydrocéphale chronique, les ventricules renfermaient plusieurs livres de liquide, alors que le tissu cellulaire sous-arachnoïdien n'en contenait que la quantité ordinaire. Mais n'est-il pas évident que ce fait ne prouve rien, sinon la dilatation énorme des cavités ventriculaires avec la persistance des dimensions normales de l'espace sous-arachnoïdien. D'ailleurs, en admettant que, dans ces cas, l'ouverture du quatrième ventricule eût été oblitérée, cette oblitération pourrait n'être considérée que comme un résultat purement pathologique, et Magendie n'aurait certainement pas manqué de la regarder comme la principale, peut-être l'unique cause de l'hydropisie intra-ventriculaire.

Ainsi donc, pour Cruveilhier et pour quelques autres anatomistes, dont les noms font autorité, les ventricules cérébraux sont complétement clos et le liquide qu'ils contiennent reste indépendant du liquide extérieur aux centres nerveux. On ne saurait nier que les arguments sur lesquels s'appuie cette opinion n'aient une certaine valeur ; aussi m'a-t-il semblé utile, en présence d'une pareille divergence, d'examiner moi-même la question pour voir de quel côté pourrait bien être la vérité. Soit que j'aie étudié les parties en place, après avoir préalablement placé le sujet sur le ventre, de façon à déranger le moins possible les rapports, soit que j'aie d'abord enlevé le cerveau et le bulbe, en prenant les plus grandes précautions, j'ai constamment rencontré l'ouverture indiquée par Magendie ; quelquefois, il est vrai, ses dimensions sont peu considérables et on la trouve partiellement obstruée par des tractus cellulo-vasculaires, mais je crois pouvoir affirmer qu'il y a bien là un orifice, et je suis à peu près certain de n'avoir produit aucune déchirure. J'ai aussi voulu voir si je réussirais à faire passer dans les ventricules un liquide coloré poussé dans le tissu sous-arachnoïdien de la moelle, et, pour que le résultat ne fût pas attribuable à l'imbibition, dans le cas où il serait positif, je n'ai point employé de corps en dissolution. J'ai même rejeté l'encre ordinaire, dont les particules colorantes traversent presque toujours les filtres. J'ai choisi comme

véhicule l'essence de térébenthine, et comme corps colorant la poudre de vermillon, après m'être assuré que ses molécules ne traversent pas le papier à filtrer et par conséquent ne sauraient passer au delà d'une membrane animale sans solution de continuité. La pression exercée sur le piston de ma seringue à injection a toujours été très-modérée, et jamais je n'ai eu conscience de ces diminutions subites dans la résistance qui indiquent un raptus; or, dans tous les cas, j'ai retrouvé mon liquide rouge dans l'aqueduc de Sylvius, ce qui confirme la conclusion à laquelle j'étais arrivé par l'examen direct. D'ailleurs, il me semble que, même en employant pour cette expérience une matière tinctoriale dissoute dans un liquide. Le résultat est tellement rapide, tellement immédiat, que l'imbibition ne saurait être invoquée pour l'expliquer. Au surplus, si l'on répète l'expérience de Magendie et que l'on observe le liquide des ventricules après avoir ouvert ces cavités sur un animal vivant, on voit le niveau de ce liquide s'élever pendant l'expiration et s'abaisser pendant l'inspiration; il y a là un flux et un reflux facilement appréciables et tout à fait hors de proportion avec les mouvements que l'on prétend exister dans la substance cérébrale. D'où vient ce liquide pendant le flux? Où peut-il aller pendant le reflux, si ce n'est dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien du rachis? En résumé, la communication entre le liquide ventriculaire et le fluide céphalo-rachidien extérieur aux centres nerveux me paraît constante.

Indépendamment de ces deux liquides, il est probable qu'il existe une certaine quantité de sérosité entre le feuillet viscéral de l'arachnoïde et la dure-mère; mais cette quantité doit être bien peu considérable dans les conditions normales, car la cavité de l'arachnoïde n'existe, en quelque sorte, qu'à l'état virtuel, comme celle de la plèvre ou du péritoine; les membranes sont en contact, et quelques grammes de liquide suffisent à leur lubrifaction. Aussi suis-je loin de partager l'opinion de Malgaigne et de donner à cette sérosité arachnoïdienne une importance qu'elle ne mérite à aucun égard.

II. Caractères physiques et composition chimique du liquide céphalo-rachidien. Le fluide céphalo-rachidien est un liquide limpide, transparent, incolore ou très-légèrement teinté en jaune citrin. Il ne renferme pas d'éléments solides, sauf parfois quelques débris d'épithélium. Sa réaction est alcaline. Sa densité est toujours inférieure à celle du sérum du sang; elle varie, d'après Berzelius, de 1010 à 1020. Cependant Lassaigne l'a trouvée au-dessous de ces nombres, puisque le liquide qu'il a analysé ne pesait que 1008. Dans d'autres cas, Marcet et Bostock ont trouvé 1006, et Lhéritier, 1002 seulement; il est vrai que, dans ces cas, il s'agissait de liquides provenant d'hydrocéphales et d'hydrorachis; mais nous verrons, dans un instant, que la sérosité des hydropisies cérébrales et rachidiennes ne diffère pas sensiblement du liquide normal, comme composition chimique.

La quantité de liquide que l'on peut retirer d'un cadavre d'adulte n'est jamais inférieure à 60 grammes, elle atteint souvent 150 grammes et même davantage. On conçoit, du reste, que cette quantité doive nécessairement varier suivant que le cerveau sera plus ou moins développé par rapport à la boîte crânienne; aussi les auteurs ont-ils noté que le fluide était plus abondant dans toutes les circonstances où le volume de la masse cérébrale se trouve diminué, telles que la vieillesse, l'émaciation, certaines formes d'aliénation mentale dans lesquelles le cerveau est revenu sur lui-même, etc. C'est ainsi que, d'après Longet, on en aurait rencontré jusqu'à 372 grammes à la suite d'atrophie cérébrale, et que Montaut a pu en recueillir 400 grammes (13 onces) sur un vieillard de 68 ans, et je ne parle ici

que des cas dans lesquels le crâne avait conservé ses dimensions normales, sans m'occuper de ces hydrocéphales monstrueuses qui fournissent plusieurs litres de liquide. On admet encore généralement que l'abondance du fluide cérébro-spinal est en rapport avec la taille de l'individu, assertion qui ne me paraît pas soutenable, puisque la hauteur de la taille ne dépend que de la longueur des membres inférieurs, et qu'elle n'implique nullement une plus grande capacité de l'étui céphalo-rachidien. Toutes choses égales d'ailleurs, la quantité de liquide extraite d'un cadavre sera d'autant plus considérable que l'on se rapprochera davantage de l'instant de la mort. Au bout de 72 heures, il s'en est tellement perdu par l'imbibition, qu'il n'en reste presque plus. Sur l'animal vivant, le liquide se reforme avec une telle rapidité, que, si l'on referme l'ouverture, après l'avoir extrait aussi complétement que possible, on peut recommencer le lendemain et en extraire à peu près autant. Pour ma part, et après expérience faite, je reste convaincu que, même sur des animaux égaux en espèce, en taille et en poids, la quantité moyenne du liquide céphalo-rachidien ne peut être évaluée, car elle varie dans des proportions considérables. Sur quatre chiens de très-grande taille, j'ai cherché à extraire ce liquide, soit en enlevant l'arc postérieur de l'atlas et le ligament occipito-atloïdien postérieur, soit en ouvrant la colonne vertébrale tout près du sacrum. L'un m'a fourni environ 15 grammes de sérosité, deux m'en ont donné à peine 3 ou 4 grammes, et sur le dernier je n'ai pu en recueillir que quelques gouttes; cependant je me suis assuré que sur aucun de ces animaux il n'en était resté une quantité appréciable, ni dans les espaces sous-arachnoïdiens, ni dans les ventricules cérébraux.

Les analyses chimiques faites jusqu'à ce jour en assez grand nombre, ont montré que, au point de vue de la composition, il n'existe pas de différences bien sensibles entre le liquide recueilli sur l'homme ou sur les animaux, dans des conditions normales et les différents liquides fournis soit par des sujets hydrocéphales, soit par des individus atteints de fractures du crâne avec perforations des méninges et ouverture des espaces sous-arachnoïdiens. Les recherches entreprises par Berzelius, Mulder et Marchand sur le liquide de l'hydrocéphale aiguë leur ont donné les résultats suivants:

	BERZELIUS.	MULDER.	MARCHAND.	
			1	2
Eau	98,830	98,9997	98,654	98,993
Parties solides	1,170	1,0003	1,346	1,007
Albumine	0,166	0,0549	0,110	0,102
Graisse	»	0,0070	0,005	0,033[1]
Extrait alcoolique avec lactate de soude	0,332	0,2538	0,210	0,321
Extrait aqueux	0,026	»	0,013	»
Chlorure de sodium et de potassium	0,709	0,6553	0,787	0,528
Phosphates terreux	0,009	0,0090	0,010	0,023 (phosphates, sulfate et carbonate)
Sulfate de soude	»	0,0146	0,011 (sulfate et carbonate)	
Carbonate de soude	»	0,0057		
Soude	0,028	»	»	»

[1] Il y avait 0,021 de cholestérine.

D'autre part, voici un résumé de quelques analyses ayant porté sur le liquide de l'hydrocéphale chronique et de l'hydrorachis :

		MARCET.	BOSTOCK.	BARRUEL.	HALDAT.	L'HÉRITIER.	MARCET.	BOSTOCK.
		dans le cerveau hydrocéphale.	dans le cerveau hydrocéphale.	dans le cerveau hydrocéphale.	dans le cerveau hydrocéphale.	dans le cerveau hydrocéphale.	dans la moelle épinière spina-bifida.	dans la moelle épinière spina-bifida.
Eau		99,080	98,600	99,000	96,500	98,900	98.830	98,860
Matières organiques.	albumine	traces.	0,120	0,150	0,600	0,290	0,166	traces.
	autres	0,112	0,280	0,050	1,200	0,278	0,238	0,220
Matières salines.	chlorures	0,664	1,000	0,660	1,500	0,380	0,709	0,765
	autres	0,144	»	0,150	0,200	0.140	0,037	0,155

Analysant le fluide céphalo-rachidien de deux individus chez lesquels le liquide n'était pas en quantité plus grande qu'à l'ordinaire, mais chez lesquels aussi des conditions pathologiques spéciales auraient pu faire supposer une composition différente de la composition normale, Lassaigne a cependant trouvé des nombres presque identiques aux précédents et à ceux que je vais encore citer plus bas :

		SUJET ATTEINT D'ARACHNOÏDITE CHRONIQUE		VIEILLE FEMME ALIÉNÉE	
		dans le cerveau.	dans la moelle épinière.	dans le cerveau.	dans la moelle épinière.
Eau		98,750	98,000	98,738	98,564
Matières organiques.	albumine	0,800	1,300	0,047	0,088
	autres	traces.	traces.	0,444	0,474
Matières salines.	chlorures	0,350	0,600	0,713	0,801
	autres	0,100	0,100	0,058	0.053

Je dois faire observer que les nombres portés dans la dernière colonne horizontale des deux tableaux qui précèdent, représentent en bloc la quantité totale des différents corps suivants : matière animale, carbonate de soude, phosphate de soude et phosphate de chaux.

On sait que dans certaines fractures du crâne, la déchirure de la dure-mère et de l'arachnoïde viscérale permet au liquide céphalo-rachidien de quitter le tissu conjonctif sous-arachnoïdien et de se porter vers l'extérieur. Lorsque le cuir chevelu est resté intact, le liquide peut former sous le tégument des tumeurs plus ou moins volumineuses, ainsi que Marjolin, Daix et Warrington Howard en ont cité des exemples. Si le cuir chevelu est lui-même le siége d'une solution de continuité, la sérosité sous-arachnoïdienne peut librement s'écouler au dehors. Il a donc été possible, dans des cas semblables, de recueillir le liquide, soit directement, soit après une ponction préalable et de le soumettre à l'analyse. Je me bornerai à mentionner ici les résultats obtenus par Baudrimont et par Rabourdin,

Le liquide analysé par Rabourdin s'était écoulé en assez grande quantité pendant

la vie du malade, et l'on put constater, après la mort, que c'était bien du liquide céphalo-rachidien. Il contenait :

Eau	98,650
Albumine	0,060
Chlorure de sodium	1,150
Matières extractives ; Phosphate, Sulfate de potasse ; Carbonate de soude	0,149

Le fluide céphalo-rachidien examiné par Baudrimont formait, sous les téguments du crâne, une tumeur que l'on avait dû ponctionner pour l'extraire. Il se composait de :

Eau			97,560
Matières organiques,	mucus et matière organique appréciable par l'alcool	0.960	1.800
	albumine, fibrine, sang	traces.	
	matière organique indéterminée	0,840	
Cendres	chlorure de sodium	0,426	0,640
	phosphate et carbonate de chaux	0,018	
	sels non déterminés	0,196	

Enfin, si nous portons notre attention sur la composition du liquide cérébro-spinal recueilli en dehors de toute influence pathologique, nous constatons que les chiffres obtenus sont très-analogues, sinon identiques aux chiffres précédents. Je ne citerai que deux analyses, pour ne pas allonger outre mesure cet article. Celle de F. Hoppe nous donne :

Eau	98,74
Matières solides	1,25
Albumine	0,16
Matières extractives, Sels inorganiques	1,05

Celle de Lassaigne, faite sur le liquide céphalo-rachidien d'un cheval, lui a fourni les résultats suivants :

Eau	98,180
Albumine	0,035
Osmazome	1,104
Chlorure de sodium	0,610
Sous-carbonate de soude	0,060
Phosphate et carbonate de chaux	0,009

Je ne terminerai pas sans ajouter que la sérosité sous-arachnoïdienne paraît aussi contenir quelques traces de sucre. Sur un échantillon d'une quinzaine de grammes, provenant d'un chien bien portant, que j'ai remis à Fleury, professeur agrégé au Val-de-Grâce, cet habile chimiste a trouvé du sucre d'une façon manifeste, mais en trop petite quantité pour qu'il ait pu en opérer le dosage.

Si, maintenant, nous cherchons à tirer une conclusion de toutes les données qui précèdent, nous voyons que le liquide céphalo-rachidien contient une quantité d'eau bien plus considérable que le sérum du sang, et que, par contre, il ne renferme qu'une quantité d'albumine égale au soixantième et même au centième de celle contenue dans le plasma. Le nombre donné par Lassaigne dans sa dernière analyse est même de beaucoup inférieur à cette proportion, mais il me paraît exceptionnel et son exagération doit faire soupçonner son exactitude. Il semblerait, d'après Berzelius, que l'albumine du liquide céphalo-rachidien ne soit pas absolument identique à celle du sérum sanguin : « Chauffé jusqu'à l'ébullition, dit-il, ce liquide

devient opaque, sans se coaguler; mais si l'on continue longtemps la coction, il finit par se troubler, et dépose quelques petits flocons réunis d'albumine coagulée, laquelle cependant a subi un commencement d'altération par la longue durée de l'ébullition, et se dissout bien plus difficilement dans l'acide acétique que l'albumine coagulée du sérum du sang. » Mais ce caractère, et quelques autres d'ordre tout à fait secondaire, ne paraissent pas propres à la sérosité sous-arachnoïdienne, car Lehmann a montré qu'ils appartiennent également aux liquides provenant des différentes cavités séreuses, et, d'ailleurs, ils ne sont pas constants.

La fibrine ne figure que dans fort peu d'analyses, et encore seulement sous la mention : *traces*. Cependant, on peut facilement constater que le liquide extrait d'un animal vivant devient légèrement louche quelques minutes après l'extraction, et qu'il s'y forme un coagulum fibrineux toujours appréciable, mais trop peu abondant pour que l'on puisse en évaluer la quantité. Si la fibrine n'a pas toujours été retrouvée, cela tient probablement à ce que le liquide n'était pas frais; car lorsque la sérosité a séjourné quelque temps dans le cadavre, elle perd souvent sa propriété de coagulation. Il est aussi très-probable que si l'on avait pu agir sur des quantités de liquide assez considérables, on aurait pu constater la présence de certaines substances, telles que la caséine, la créatine, etc., et faire disparaître ou tout au moins atténuer les chiffres portés sous les rubriques un peu vagues d'*osmazome* ou de *matières extractives*.

Parmi les matières minérales contenues dans le liquide céphalo-rachidien, le chlorure de sodium tient le premier rang. Bien qu'il ait été souvent dosé conjointement avec le chlorure de potassium, on sait que ce dernier sel ne forme qu'une portion minime du mélange, en sorte que la quantité de chlorure de sodium contenue dans la sérosité cérébro-spinale est au moins le double de celle que renferme le plasma sanguin. Quant aux autres substances salines, telles que les carbonates de chaux ou de soude, les phosphates des mêmes bases, etc., elles ne présentent à noter que leur coexistence dans le sérum du sang et dans le liquide qui nous occupe. En résumé, composition qualitative analogue à celle du sérum sanguin; composition quantitative différente en ce sens que l'albumine est réduite au soixantième ou au centième de ce qu'elle est dans le sérum, tandis que le chlorure de sodium est porté au double et que l'eau est augmentée dans des proportions sensibles. Cette richesse en eau et en chlorure de sodium, cette pauvreté en albumine constituent, sans contredit, le meilleur caractère distinctif du fluide céphalo-rachidien. Aussi est-ce par l'analyse seule que l'on peut affirmer qu'un liquide séreux s'écoulant par l'oreille, par les narines ou par une plaie du cuir chevelu, chez un individu qui a fait une chute sur le crâne, est ou n'est pas du sérum sanguin, est ou n'est pas du fluide céphalo-rachidien.

III. NATURE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. Il me semble que, dans l'état actuel de nos connaissances, il est au moins oiseux de se demander si le liquide céphalo-rachidien est sécrété par l'arachnoïde, comme l'avance Cruveilhier, ou s'il est produit par la pie-mère, comme l'ont prétendu Haller, Magendie et Longet. N'est-il pas évident que ce liquide est une transsudation semblable à celles qui se font dans toutes les cavités séreuses de l'économie et qu'il ne peut provenir que des vaisseaux sanguins situés au voisinage des points où il apparaît? La ressemblance de ce liquide avec les autres sérosités avait frappé Cotugno : « ... *Sed aqua, ei quidem simili quam circa cor continet pericardium... quæ reliqua tandem complet corporis cava...*, » mais l'anatomiste italien ne pouvait aller plus loin que ne le comportait la physiologie de son époque; aussi se borne-t-il à admettre que le

liquide est sécrété par les extrémités capillaires artérielles, tandis que les radicules veineuses l'absorbent et maintiennent sa quantité dans des proportions constantes.

Le liquide céphalo-rachidien étant une transsudation, sa composition chimique doit nécessairement varier comme celle du sérum ; et c'est ce que l'expérience vérifie. On voit ce liquide devenir franchement jaune citron dans l'ictère et dans la fièvre jaune. Les différences quantitatives, que nous avons notées plus haut, s'expliquent tout naturellement par les lois générales de la diffusion ou plutôt de la filtration. De là une plus grande abondance d'eau et de sels, de là une diminution considérable des matières albuminoïdes. Mais que le mode de la circulation sanguine vienne à changer, et l'on ne tardera pas à constater une modification sensible dans la composition de la transsudation; c'est ainsi que dans l'hydrocéphale aiguë, le liquide renferme souvent plus d'albumine que dans l'hydrocéphale chronique, parce que la circulation capillaire est gênée et se fait avec plus de lenteur.

Cependant, on ne saurait se dissimuler qu'il existe une certaine différence entre le liquide céphalo-rachidien et les autres sérosités, sous le rapport de la composition chimique. Couerbe, à la suite d'une analyse simplement qualitative, avait trouvé dans la sérosité sous-arachnoïdienne non-seulement les éléments constitutifs du sérum sanguin, mais encore des substances que l'on rencontre uniquement dans les masses nerveuses, notamment celle que l'on a désignée pendant longtemps sous le nom de *cérébrote*, ce qui l'avait amené à conclure que le liquide céphalo-rachidien est un liquide spécial. Toutefois, comme cette substance n'a plus été retrouvée depuis, il est permis de supposer que l'analyse avait porté sur un liquide impur, et, partant, que ces résultats sont entachés d'erreur. Il convient donc, pour juger des différences, de prendre comme type la composition moyenne du fluide cérébro-spinal et de la comparer à celle des autres sérosités de l'économie. Pour abréger, je prends au hasard deux de ces liquides, celui du péricarde et celui du péritoine, et je place en regard les analyses les plus récemment faites. Voici le résultat que nous donne cette comparaison :

	LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. — F. HOPPE.	LIQUIDE DU PÉRICARDE. — GORUP-BESANEZ.	LIQUIDE DU PÉRITOINE (ASCITE). — VOGEL.
Eau	98,74	95,51	94,60
Matières solides	1,25	4,48	5,40
Fibrine	»	0,08	»
Albumine	0,16	2,46	3,50
Matières extractives	1,05	1,26	1,50
Sels inorganiques		0,66	0,08

Il suffit de jeter un coup d'œil sur ce tableau pour voir que le liquide céphalo-rachidien contient une proportion d'albumine beaucoup moindre que le liquide du péricarde ou du péritoine, et aussi, d'une manière générale, une moins grande quantité de principes fixes. Est-on en droit d'en conclure que le fluide cérébro-spinal est un liquide spécial, différent des autres transsudations? ou bien la différence tient-elle à ce que les liquides recueillis dans les cavités séreuses contenaient

des produits inflammatoires qui en altéraient la pureté? C'est ce qu'il est absolument impossible de préciser, dans l'état actuel de la science et c'est ce que l'on pourra savoir seulement lorsqu'on possédera un nombre suffisant d'analyses bien faites.

IV. PHYSIOLOGIE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. Pour établir le rôle physiologique du liquide céphalo-rachidien, il faut : 1° étudier les conditions dans lesquelles se trouve placé ce liquide pendant la vie ; 2° soustraire ce liquide à un animal vivant, et voir quels phénomènes détermine sa soustraction.

1° L'examen direct démontre de la façon la plus nette que le fluide cérébro-spinal est soumis à un mouvement de translation continu, à un flux et à un reflux incessant du crâne dans le canal rachidien et vice versa. Magendie constata, le premier, ce double mouvement et remarqua qu'il est isochrone aux mouvements respiratoires : pendant l'inspiration, le liquide afflue dans la cavité spinale, pendant l'expiration il reflue dans le crâne. Après avoir mis à découvert l'intérieur des ventricules cérébraux, sur un chevreau vivant, ce physiologiste vit le liquide contenu dans ces cavités s'élever à chaque expiration et s'abaisser à chaque inspiration, comme s'il était alternativement aspiré et refoulé par le rachis. Dans une autre série d'expériences, Magendie arriva au même résultat en procédant différemment. Il introduisit derrière l'occiput et jusqu'à la cavité sous-arachnoïdienne d'un chien vivant, un tube de verre contenant un peu d'eau colorée, et vit le niveau de cette eau descendre pendant l'inspiration et monter pendant l'expiration. Il fit encore observer — et c'est ce que l'on a eu souvent l'occasion de vérifier après lui — que le sac du spina-bifida se gonfle pendant l'expiration et s'affaisse pendant l'inspiration, et que, si l'on met une main sur la grande fontanelle pendant qu'on tient l'autre appliquée sur la tumeur, on sent la fontanelle se distendre à mesure que le sac se vide.

Le fait une fois bien établi, demandons-nous quelle peut être la raison de ce flux et de ce reflux. Remarquons d'abord que le fluide céphalo-rachidien exerce, dans tous les sens, un effort excentrique suffisamment démontré par la projection du liquide qui suit une ponction faite à la dure-mère. Cette pression ne peut évidemment venir que du système vasculaire. Or, sous le rapport de la circulation veineuse, le crâne et le rachis se trouvent placés dans des conditions bien différentes. Dans le crâne, les grosses veines collectrices, c'est-à-dire les sinus, sont creusées dans l'épaisseur d'une membrane fibreuse, la dure-mère, de telle sorte que leurs parois sont à peu près inextensibles et que leur forme ne doit pas sensiblement se modifier soit pendant la stase sanguine qu'y cause l'expiration, soit pendant la déplétion qu'y détermine l'inspiration. Dans le rachis, au contraire, les sinus ne sont autre chose que des veines ordinaires, éminemment compressibles, susceptibles d'ampliation ou de retrait, et dont les variations de volume doivent avoir un résultat d'autant plus sensible que ces veines sont très-nombreuses et très-grosses. A chaque inspiration, le sang afflue de toute part dans le thorax, les sinus rachidiens se désemplissent et s'affaissent, tandis que les sinus de la dure-mère conservent leur forme ; de là, production d'un vide virtuel dans le rachis, et aspiration du liquide céphalo-rachidien contenu dans le crâne. A chaque expiration, les sinus rachidiens se gonflent et tendent à comprimer la moelle, ils expriment, en quelque sorte, le fluide cérébro-spinal qui cherche une issue vers la cavité crânienne. Notons pourtant que les divers replis de la dure-mère doivent beaucoup limiter les mouvements du liquide sous-arachnoïdien extérieur au cerveau, de sorte que c'est surtout le fluide intra-ventriculaire qui passe dans le rachis.

Telle est la théorie généralement admise par les physiologistes et, à mon sens, la plus rationnelle. Cependant, Richet, tout en reconnaissant le double mouvement de translation du fluide céphalo-rachidien, prétend que ce mouvement s'exécute dans une direction diamétralement opposée, c'est-à-dire du rachis vers le crâne pendant l'inspiration, du crâne vers le rachis pendant l'expiration. D'après lui, le calibre des artères destinées à l'encéphale est tellement considérable, qu'à chaque contraction du cœur il entre dans le crâne un énorme volume de sang, tandis qu'il en pénètre à peine quelques grammes dans le canal rachidien. D'autre part, les sinus veineux de la dure-mère, se continuant directement avec le système des veines du cou par les jugulaires internes, sont soumis aux mêmes influences qu'elles pendant l'expiration et l'inspiration. Dans le rachis, au contraire, les plexus veineux intra-rachidiens sont presque étrangers à la circulation spinale et subissent toutes les variations que présente le cours du sang en retour dans les veines abdominales et principalement dans la veine azygos où ils se jettent. Il en résulte que si dans le crâne l'expiration, par le reflux du sang dans les veines jugulaires retarde et même arrête momentanément la circulation en retour, et si l'inspiration l'accélère, au rachis c'est tout l'opposé qu'on observe, l'inspiration, alors que le diaphragme s'abaisse et refoule les viscères abdominaux, faisant pénétrer dans les plexus rachidiens une plus grande quantité de sang, tandis que l'expiration, qui vide le système veineux abdominal, en facilite la déplétion. Les considérations sur lesquelles s'appuie Richet me paraissent fort discutables, notamment celle qui tendrait à faire admettre que la veine azygos est plus gorgée de sang pendant l'inspiration que pendant l'expiration ; d'ailleurs elles sont en contradiction avec les faits, et je crois qu'il vaut encore mieux s'en tenir à ce que l'on constate dans les vivisections et dans l'observation du spina-bifida.

En somme, les mouvements du liquide céphalo-rachidien sont incontestable et incontestés ; seulement, il ne faut pas perdre de vue que les vivisections et l'observation du spina-bifida donnent, de ces mouvements, une idée exagérée. Dans les expériences, ou bien lorsque l'écartement des lames vertébrales permet aux méninges de faire saillie au dehors, la pression atmosphérique intervient librement ; tandis que, dans les conditions ordinaires, le phénomène ne se passe pas à l'air libre, et la résistance des parois osseuses, en s'opposant à la production du vide, rend beaucoup moins sensibles l'aspiration et le refoulement dont il vient d'être question.

2° Les effets produits par la soustraction du liquide céphalo-rachidien, sur l'animal vivant, ont été étudiés pour la première fois par Magendie. J'ai indiqué plus haut la façon de réaliser cette expérience : section des parties molles de la nuque et ponction du ligament occipito-atloïdien postérieur. Après l'issue du liquide, les animaux sont titubants, leur démarche chancelante ressemble à celle d'un individu ivre, ils tombent bientôt, se blottissent dans un coin et restent couchés, pendant plusieurs heures, dans une sorte d'engourdissement comateux. Le lendemain, ces phénomènes ont disparu, et l'on retrouve l'animal sur pied, dans un état de santé tout à fait normal. Magendie en avait conclu, avec quelque apparence de raison, que le trouble des facultés locomotrices et l'abattement qui l'accompagne tiennent à l'absence du liquide céphalo-rachidien, que ce liquide a pour rôle d'exercer sur les masses nerveuses une pression continue et uniforme qui leur est indispensable, et enfin que les phénomènes causés par sa soustraction persistent jusqu'à ce qu'il se soit reproduit intégralement. Les physiologistes qui ont suivi Magendie dans cette voie ont obtenu des résultats identiques et n'ont pas

hésité à adopter ses conclusions. Toutefois, Longet, après avoir d'abord partagé cette manière de voir, est revenu sur sa première opinion et a donné de ces faits une nouvelle interprétation qui enlève au liquide céphalo-rachidien toute l'importance que lui avaient accordée les premiers observateurs.

Il répéta l'expérience de Magendie sur des chevaux, des moutons, des chiens, des chats, des cabiais, des lapins et vit les choses se passer comme je viens de le dire; mais, s'étant borné ensuite à inciser transversalement les parties molles de la nuque, sur les mêmes animaux, sans donner issue au fluide cérébro-spinal, il observa tous les phénomènes jusque-là attribués à sa soustraction. Cette dernière expérience était passible d'un reproche sérieux; on pouvait objecter que, si le traumatisme causé par la section des muscles cervicaux postérieurs était suffisant pour déterminer, à lui seul, un trouble considérable dans la locomotion, cela ne prouvait nullement que la soustraction du liquide céphalo-rachidien fût par elle-même inoffensive. Il s'agissait donc de donner issue au liquide, sans causer aux organes locomoteurs un délabrement capable d'influencer les résultats. Longet y arriva en enlevant une seule lame vertébrale, vers le milieu du dos de l'animal. Il vit se produire un peu de faiblesse dans le train postérieur, par le fait de la plaie musculaire; mais cette faiblesse ne fut nullement augmentée par l'écoulement du liquide, et l'on n'observa ni titubation, ni affaissement, en un mot rien de ce qui se produit quand on sectionne les parties molles de la nuque. Malheureusement, l'endroit était mal choisi, l'ouverture ne donnait issue qu'à une petite quantité de liquide et l'on pouvait supposer que la quantité restante suffisait à maintenir l'intégrité fonctionnelle. Il fallut revenir à l'espace occipito-atloïdien, et c'est alors que Longet institua une série d'expériences vraiment décisives. Il commença par couper transversalement les parties molles de la nuque jusqu'au ligament occipito-atloïdien et observa les phénomènes ordinaires. Alors, sans aller plus loin, il laissa les animaux en repos et vit ces phénomènes disparaître en 36 ou 48 heures au plus tard. L'animal étant complétement rétabli, au bout de ce temps, et le ligament occipito-atloïdien postérieur étant toujours à découvert, l'expérimentateur n'eut plus qu'à ponctionner le ligament pour faire écouler le liquide. Afin de rendre l'écoulement plus facile et plus complet, après la perforation des méninges, il eut le soin de faire crier les animaux, de gêner leur respiration et même d'enlever sur quelques-uns une partie de la voute crânienne; mais, dans aucun cas, la démarche de ces animaux ne présenta la moindre modification. Il résulte de là que c'est à la section des muscles cervicaux postérieurs et non à l'issue du liquide céphalo-rachidien qu'il faut attribuer la perturbation des fonctions locomotrices, de même que l'on ne saurait attribuer le rétablissement de ces fonctions à la reproduction du liquide.

Si l'on veut avoir l'explication des phénomènes observés dans ces expériences, on remarquera que la section des muscles de la nuque et du ligament cervical postérieur détruit, d'un seul coup, tout ce qui servait à soutenir la tête de l'animal; dès lors, celle-ci se fléchit très-fortement sur l'atlas, et cette flexion angulaire occasionne une compression et un tiraillement de l'axe cérébro-spinal portant plus spécialement sur les parties qui avoisinent l'articulation occipito-atloïdienne, c'est-à-dire sur le bulbe, la protubérance et les pédoncules du cervelet, organe coordonateur des mouvements. A cette explication, Schiff en substitue une autre; d'après lui, la flexion angulaire de la tête déterminerait la compression de l'extrémité céphalique de l'artère vertébrale et, par conséquent, une circulation insuffisante dans la partie postéro-inférieure de l'encéphale. Que l'on admette l'une ou

l'autre cause, il n'en est pas moins vrai que les centres nerveux s'habituent, en très-peu de temps, à la nouvelle situation qui leur est faite et que l'on voit les troubles disparaître bien avant que la plaie musculaire ne soit cicatrisée. Concluons donc avec Longet : 1° la soustraction du liquide cérébro-spinal n'a aucune influence sur l'exercice régulier des organes locomoteurs ; au contraire, la section des parties molles de la nuque entraîne la perte immédiate de toute faculté de station et de locomotion régulière; 2° c'est à la division préalable de ces parties qu'on doit rapporter le trouble locomoteur attribué pendant longtemps à la soustraction du liquide cérébro-spinal faite au niveau de l'espace occipito atloïdien ; 3° l'incertitude dans la station et dans la marche offre, d'ailleurs, la plus grande analogie avec celle qui résulte des lésions directes du cervelet et paraît avoir pour cause soit la compression et le tiraillement, au niveau et au-dessus de l'atlas, des portions de l'axe cérébro-spinal auxquelles sont liés les pédoncules cérébelleux, soit la gêne de la circulation sanguine dans la partie postéro-inférieure de l'encéphale ; 4° c'est par l'habitude que les centres nerveux prennent si rapidement de la nouvelle situation qui leur est faite, et non par la reproduction du liquide céphalo-rachidien, qu'on doit expliquer la restitution prompte des facultés locomotrices.

Il ne faudrait pourtant pas faire parler les faits plus qu'ils ne veulent et aller jusqu'à dire que le liquide céphalo-rachidien ne sert absolument à rien : ce serait aller trop loin. A l'état normal le liquide exerce un effort excentrique en vertu duquel il jaillit au dehors lorsqu'on lui donne issue. Cet excès de pression est-il indispensable, nécessaire même ? je ne le pense pas. Et la preuve, c'est qu'on peut le détruire impunément, sans qu'il en résulte le moindre trouble pour l'animal. Mais, en agissant ainsi, nous n'enlevons pas tout le liquide, tant s'en faut. Pouvons-nous dire que sa soustraction totale serait inoffensive? Évidemment non. D'abord, parce que nous ne pouvons pas réaliser l'expérience, et ensuite parce que, si nous arrivions à la réaliser, elle nous donnerait probablement un démenti. Mais, en somme, nous n'en savons rien, et mieux vaut avouer notre ignorance que de raisonner sur des hypothèses purement gratuites.

Il nous est beaucoup plus facile de dire ce qui surviendrait si la quantité du fluide céphalo-rachidien venait à augmenter. Dans ce cas, l'excès de pression, qui s'exerce sur les centres nerveux, détermine des accidents de compression cérébrale, et l'animal tombe dans le coma. C'est ce dont on peut s'assurer en poussant une injection d'eau dans le tissu conjonctif sous-arachnoïdien, ou simplement en comprimant, avec la main, la tumeur du spina-bifida et en faisant ainsi refluer le liquide dans la cavité crânienne.

Le fluide céphalo-rachidien est donc un liquide de remplissage, destiné à combler les vides qui séparent les centres nerveux de leur enveloppe osseuse. Sous ce rapport, il joue, dans le crâne et dans le rachis, le rôle que joue, partout ailleurs, le tissu adipeux interposé aux différents organes de l'économie ; mais, comme il est beaucoup plus élastique que le tissu graisseux, et surtout comme il peut se déplacer d'un point à l'autre avec la plus grande facilité, il répartit uniformément et presque instantanément la pression sur toute la masse encéphalo-rachidienne, et en atténue les fâcheux effets. Il forme ainsi, autour des centres nerveux, une sorte de coussinet qui permet à la colonne vertébrale de se mouvoir sans comprimer la moelle, ce qui ne manquerait pas d'avoir lieu si celle-ci remplissait tout le canal rachidien. La substance cérébrale, délicate, presque diffluente, est incapable de résister, par elle-même, au moindre effort ; grâce à la présence du bain

protecteur qui l'entoure, elle supporte beaucoup mieux les chocs dont le liquide amortit la violence dans une proportion considérable. On dirait, suivant la juste remarque de Cruveilhier, *que le centre nerveux se trouvant, en raison de sa délicatesse*, dans des conditions analogues à celles du fœtus dans la cavité utérine, avait besoin du même moyen de protection, et le liquide sous-arachnoïdien représente parfaitement, sous ce point de vue, les eaux de l'amnios. En supposant l'encéphale complétement immergé dans le fluide cérébro-spinal, et en calculant, d'après le principe d'Archimède, quelle perte de poids doit en résulter, Foltz a trouvé que la masse encéphalique ne pèse plus que 26 grammes ou la cinquantième partie de son poids; aussi appelle-t-il le liquide céphalo-rachidien le *ligament suspenseur du cerveau*. L'expression est assez heureuse, mais je n'ai pas besoin de faire remarquer que le calcul ne doit être accepté que sous bénéfice d'inventaire, car rien ne ressemble moins à une immersion complète que la façon dont l'encéphale est baigné par le liquide.

Au point de vue de ses relations avec la circulation intra-crânienne, le liquide céphalo-rachidien présente encore un certain intérêt. Accumulé à la base de l'encéphale, il protége les gros troncs artériels qui pénètrent dans le crâne, et atténue la compression que le cerveau exercerait sur eux, si cet organe remplissait exactement la boîte crânienne. Le sang afflue-t-il vers le crâne, le liquide cérébral se déplace aussitôt, passe dans le rachis comme dans un tube de sûreté, et rétablit l'équilibre de pression nécessaire au libre jeu des fonctions cérébrales. En un mot, le liquide cérébro-spinal est le régulateur de la circulation encéphalique.

Enfin, d'après Magendie, c'est la pression excentrique du liquide céphalo-rachidien qui, pendant la vie intra-utérine, est l'antagoniste de la pression exercée sur la tête par les eaux de l'amnios; c'est elle qui protége alors seule les centres nerveux et qui en assure la configuration; c'est encore elle qui, tant que les os ne sont pas entièrement formés, tant que les sutures ne sont pas réunies, protége les organes encéphaliques contre la pression atmosphérique, contre les efforts extérieurs. La conformation normale de la tête est due à l'équilibre qui existe entre ces forces opposées. Si cet équilibre est détruit, si les forces extérieures ont plus d'énergie que la résistance du liquide, la paroi du crâne s'affaisse; si, au contraire, la pression excentrique du liquide devient supérieure aux forces extérieures, les dimensions de la boîte osseuse augmentent, le crâne se dilate et présente les caractères que l'on observe dans l'hydrocéphale. Magendie avait encore constaté que diverses substances, telles que l'iodure de potassium, introduites dans la circulation par les veines, se retrouvent peu d'instants après dans le liquide céphalo-rachidien. Le fait n'a rien d'étonnant, seulement, il me semble que l'on ne saurait admettre, avec ce physiologiste, que beaucoup de substances peuvent pénétrer par cette voie d'absorption et agir sur l'économie en se mettant ainsi en contact avec les centres nerveux.

V. PATHOLOGIE DU FLUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. Le but et les limites de cet article ne me permettent pas de traiter ici des écoulements séreux qui se font par le conduit auditif ou par les fosses nasales, non plus que des tumeurs observées à la voûte du crâne, consécutivement à certaines fractures. Bien que le liquide céphalo-rachidien apparaisse comme un précieux élément du diagnostic de ces lésions, le rôle que joue son issue ou sa collection est tellement secondaire, au point de vue pathologique, qu'il ne saurait, en aucune façon, être distrait de l'étude des fractures du crâne. Je dois également, et pour les mêmes raisons, laisser de côté les épanchements intra-crâniens et intra-rachidiens dont la description doit être faite aux

articles *hydrocéphale* et *spina-bifida*. Ces réserves admises, il faut avouer que ce que nous savons de la pathologie du fluide cérébro-spinal se réduit à bien peu de chose, et, si nous voulons ne point abandonner le domaine des faits pour nous lancer dans celui de l'hypothèse, nous reconnaîtrons que Magendie a singulièrement exagéré l'importance de ce liquide, lorsqu'il attribue un grand nombre de maladies des centres nerveux à des modifications soit dans sa composition, soit dans sa quantité.

Parmi les observations dans lesquelles on a constaté, d'une façon non douteuse, sur l'homme vivant, l'issue d'une quantité notable du liquide sous-arachnoïdien du rachis, celle de Jobert est la plus complète et la plus démonstrative. A la suite d'une plaie du cou, il s'écoula, jusqu'à la mort du blessé, une grande quantité de liquide qu'on jugea être le fluide céphalo-rachidien. L'autopsie montra qu'on ne s'était pas trompé et que les méninges avaient été sectionnées par la lame du couteau, entre la sixième et la septième vertèbre cervicale. Or l'auteur fait remarquer qu'il n'y avait eu, pendant la vie, aucune espèce de troubles, ni dans l'intelligence, ni dans les mouvements. C'est là, comme on le voit, une reproduction exacte, sur l'homme, des expériences de Longet, avec des résultats identiques.

En dehors des cas de traumatisme, je ne sache pas que l'on ait réellement observé la diminution de quantité du fluide céphalo-rachidien, et je considère comme peu sérieuse cette assertion émise par Lhéritier, sans aucune preuve à l'appui : « Sa diminution de quantité ou même sa disparition totale se présente principalement dans les premières périodes de la méningite cérébrale. » Si cette conclusion résulte de nécropsies pratiquées dans les conditions où nous nous plaçons ordinairement, il y a gros à parier qu'elle est erronée. Qui ne sait que la quantité du liquide qu'on trouve à l'autopsie dépend d'une foule de circonstances, telles que la température, l'état hygrométrique de l'air ambiant, l'intervalle de temps qui s'est écoulé depuis la mort, etc., circonstances indépendantes de la nature de la maladie? En règle générale, si l'on ouvre un cadavre quelconque au bout de 28 ou 30 heures par un temps sec, on trouve fort peu ou point de liquide. L'assertion de Lhéritier est donc sans valeur.

L'augmentation du fluide céphalo-rachidien serait sans doute plus intéressante à étudier ; mais, ici encore, nos connaissances sont bien rudimentaires, puisqu'il est convenu que je ne dois m'occuper ni de l'hydrocéphale ni de l'hydrorachis. La seule observation que je connaisse est celle de Montaut. La quantité de fluide trouvée à l'autopsie s'élevait à 400 grammes ; mais, quand on analyse ce fait, on voit qu'il est impossible d'en rien conclure, car on ne peut saisir la moindre relation entre les symptômes notés pendant la vie et cette surabondance du liquide cérébro-spinal.

En parcourant l'article *Mal de mer* de ce dictionnaire, on trouvera l'exposé et la discussion de certaines opinions relatives à l'étiologie de ce malaise. Je me borne à rappeler, en quelques mots, celles qui se rattachent plus spécialement à mon sujet. Fonssagrives attribue le mal de mer à la vicieuse répartition du liquide céphalo-rachidien, pendant les oscillations du navire. Pour Autric, ces oscillations, déplaçant le liquide sous-arachnoïdien en vertu de la force centrifuge, produisent, dans les centres nerveux, un mouvement en sens inverse du cours du sang, qui gêne celui-ci et détermine ainsi une anémie cérébrale incomplète.

Les altérations dans la qualité du fluide céphalo-rachidien méritent une simple mention. Ce n'est pas à dire, pour cela, que ces altérations ne puissent être assez souvent constatées. On trouve parfois ce liquide plus dense qu'à l'ordinaire ; une

teinte louche ou même franchement laiteuse remplace sa transparence habituelle; d'autres fois, il contient des grumeaux albumineux ou des productions pseudomembraneuses; d'autres fois encore, il devient rougeâtre ou tout à fait sanguinolent ; mais en définitive, ce ne sont là que des accidents comparables aux modifications semblables que l'on observe dans le liquide du péricarde, de la plèvre ou du péritoine, et l'on n'en peut tirer aucune espèce de conclusion générale (*voy.* Spina bifida). V. Paulet.

Bibliographie. — Autric. *Théorie physiologique du mal de mer.* Thèse de Montpellier, 1868. — Becquerel et Rodier. *Traité de chimie pathologique.* Paris, 1854. — Berzelius. *Traité de chimie,* t. VII ; Paris, 1833. — Bonin. *Etude critique sur l'écoulement et l'infiltration de sang et de sérosité dans les fractures du crâne.* Thèse de Paris, 1869. — Bourgougnon. Thèse de Paris, 1839. — Cotugno. *De ischiade nervosa comment.* Neap., 1765, in-8° et In *Sandifort. Thes. diss.,* t. II. — Cruveilhier. *Traité d'anatomie descriptive,* 4e éd., t. III; Paris, 1870. — Daix. *Considérations sur quelques symptômes des fractures du crâne.* Thèse de Paris, 1863. — Deschamps. *Analyse d'un liquide qui s'écoule de l'oreille dans le cas de fracture du crâne,* in *Bull. de l'Academie de médecine,* 7 décembre 1852. — Foltz. *Etudes sur le liquide céphalo-rachidien.* In *Gazette medicale de Paris,* 1855. — Haller. *Elementa physiologiæ,* t. IV, Lausanne. 1763. — Jobert (de Lamballe). *Sur une plaie pénetrante du rachis au cou avec issue du liquide céphalo-rachidien.* In *Comptes rendus de l'Académie des sciences,* 11 juillet 1859. — Lassaigne. *Journal de chimie médicale.* t. IV, 1828. — Lehmann. *Precis de chimie physiologique.* Trad. par Drion. Paris, 1855. — L'Héritier. *Traité de chimie pathologique.* Paris, 1842. — Longet. *Anatomie et physiologie du système nerveux,* t. I. Paris, 1842. — Du même. *Mémoire sur les troubles qui surviennent dans l'équilibration, la station et la locomotion des animaux, après la section des parties molles de la nuque* In *Gazette médicale de Paris,* 1845. — Du même. *Traité de physiologie,* 3e édit., t. III Paris, 1869. — Magendie. *Journal de physiologie experimentale.* 1825, 1826. 1827. — Du même. *Sur le liquide qui se trouve dans le crâne et dans l'épine de l'homme et des animaux mammifères.* Ibid., t. V et VII. — Du même. *Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux.* Paris, 1841. — Du même. *Recherches physiologiques et cliniques sur le fluide céphalo-rachidien.* Paris, 1842, in-4°. Pl. in-fol. — Malgaigne. *Traité d'anatomie chirurgicale,* 2e édit., t. I ; Paris, 1859. — Saint-Ange (Martin). *Recherches anatomiques et physiologiques sur les membranes du cerveau et de la moelle épinière et sur le liquide cérébro-spinal.* Thèse de Paris, 1829. — Montaut. *Note sur un cas de surabondance insolite de liquide cephalo-spinal constaté chez l'homme.* In *Journal hebdomadaire de médecine* 1833 et *Gazette médicale de Paris,* 1833. — Ollivier. *Traité des maladies de la moelle épinière,* 3e éd., t. I; Paris, 1837. — Ravina. *Specimen de motu cerebri.* In *Mém. de l'Académie de Turin pour* 1811 *et* 1812. Turin, 1813. — Robert. *Mémoire sur la nature de l'écoulement aqueux très-abondant qui accompagne certaines fractures du crâne.* In *Mém. de la Société de chirurgie,* 1847. — Schiff. *Lehrbuch der Physiol.* Lahr, 1859. — Wundt. *Nouveaux eléments de physiologie humaine.* Trad. Bouchard. Paris, 1872. V. P.

CÉPHALOTE. Couerbe (*J. chim. méd.* X, p. 524) donne ce nom à une matière grasse, jaune élastique, insoluble dans l'alcool, soluble dans l'éther, extraite par lui du cerveau. D'après Fremy ce ne serait qu'un mélange de cérébrates de soude et de potasse avec de l'oléine et de l'acide oléo-phosphorique.

P. Schutzenberger.

CÉPHALOTOMIE. *Voy.* Craniotomie.

CÉPHALOTRIPSIE (κεφαλή, tête; τρίβω, je brise), opération qui consiste à broyer la tête fœtale, dans le but de rendre l'accouchement possible par les voies naturelles.

La céphalotripsie est une innovation toute moderne et n'a pas, en réalité, d'historique. Jusqu'à elle on avait ouvert et dépecé la tête sans doute, mais on ne l'avait pas broyée sur place. Le céphalotribe fut imaginé par Baudelocque, neveu, vers 1829, et les modifications sérieuses qu'il subit appartiennent à Cazeaux et à Charrière. Les autres changements apportés à l'instrument sont, ou d'une utilité

contestable, ou le résultat du désir, trop commun en France et ailleurs, d'attacher son nom à une découverte définitivement adoptée[1].

L'instrument primitif était presque droit, et par conséquent son application au-dessus du détroit supérieur difficile ; il était d'un volume et d'un poids considérables, ce qui rendait son maniement à la fois incommode et dangereux. Cazeaux corrigea la première imperfection ; Charrière fit disparaître la seconde. Ces modifications de l'instrument firent de la céphalotripsie une opération de premier ordre en obstétrique, au double point de vue de la facilité dans la manœuvre instrumentale et de l'augmentation très-grande de ses cas d'application.

Avec l'instrument droit, en effet, le détroit supérieur pouvait à peine être dépassé ; or, c'est précisément au-dessus de ce détroit que le céphalotribe rend les plus réels et les plus nombreux services. Cazeaux se rendit un compte exact du progrès qu'il réalisait, mais sa mort prématurée l'empêcha de prévoir jusqu'à quelles limites s'étendrait la puissance de l'instrument qu'il avait modifié, et il ne pensa jamais qu'on parviendrait un jour, par la céphalotripsie, à extraire des fœtus à terme dans les bassins présentant des rétrécissements extrêmes.

D'ailleurs, bien que le fait soit hors de toute contestation aujourd'hui, ne voit-on pas encore quelques très-rares accoucheurs, attardés dans le culte du passé, pratiquer, sous l'influence de croyances antiscientifiques, l'opération césarienne dans les cas de rétrécissements de 4 à 7 centimètres !

Le céphalotribe actuel est un instrument composé de deux branches, *gauche* et *droite*, comme le forceps, présentant, comme lui, deux cuillères, une articulation et deux manches. Les cuillères sont pleines, sans fenêtres, polies à leur surface externe, légèrement excavées et rugueuses à leur face interne. L'articulation présente les mêmes variétés que celle du forceps ; les deux manches sont aplatis, très-solides, rugueux dans leur partie inférieure et terminés à leur extrémité libre par des mécanismes variables, dont le but unique est de rapprocher lentement et sans secousse, mais irrésistiblement, les deux extrémités l'une de l'autre, de façon à produire sur les cuillères un effet identique, et, comme conséquence, l'écrasement de la partie comprise entre les deux branches.

Les mécanismes destinés à obtenir ce rapprochement sont, suivant les céphalotribes, soit une vis munie d'une manivelle comme dans l'instrument de Baudelocque, soit un écrou sur une vis, soit une courroie s'enroulant autour d'une tige, soit encore une vis à tête perforée et traversée par un manche d'étau mobile, soit une chaîne et une clef.

Le rapprochement des branches a encore été obtenu au moyen d'une vis placée entre les deux branches de l'instrument et dans le sens de sa longueur ; cette vis fait descendre une virole métallique qui agit, pour rapprocher les branches du céphalotribe, de la même manière que la virole d'un porte-crayon. Les Allemands font usage de ce système.

Toutes ces modifications ont une importance très-secondaire ; le mécanisme le plus généralement adopté aujourd'hui en France est la vis mobile qui s'engrène à volonté, d'une manière fixe, sur la branche gauche, se place dans une échancrure de la branche droite, où elle est retenue par un taquet métallique, et les deux branches sont alors rapprochées l'une de l'autre par un écrou à ailes que l'on fait tourner, après l'avoir vissé en dehors de la branche droite.

[1] Les personnes désireuses de connaître les nombreux céphalotribes proposés en France et à l'étranger les trouveront décrits avec détails dans l'*Arsenal chirurgical* de MM. Gaujot et Spillmann (t. II, p. 1042).

L'extrémité libre des cuillères a été aussi modifiée de différentes manières, toujours dans le but de rendre la prise de l'instrument plus solide et le glissement moins facile ; on a successivement fait pénétrer les cuillères l'une dans l'autre, ou bien placé des crochets dans les cuillères, ou bien encore renflé et aplati en forme de croissant les deux extrémités destinées à retenir la tête. Cette dernière modification, qui est celle du céphalotribe Collin-Charrière, est la plus répandue[1].

L'instrument présente aujourd'hui 52 centimètres de longueur en tenant compte de la courbure, savoir : 29 centimètres de l'extrémité des cuillères jusqu'à l'articulation, et 23 centimètres de l'articulation à l'extrémité des manches. La plus grande largeur des cuillères est de 27 à 28 millimètres. Le poids de l'instrument est de 1,850 grammes environ.

Le céphalotribe connu, il conviendrait d'exposer les indications de la céphalotripsie; mais, comme elles doivent être décrites *in extenso* à l'article DYSTOCIE, les manœuvres propres à l'opération elle-même nous occuperont seules, et nous ne donnerons sur les diverses conditions d'application du céphalotribe que les détails indispensables à l'intelligence du manuel opératoire. Je divise la céphalotripsie en SOINS PRÉPARATOIRES et QUATRE TEMPS.

1° *Introduction et placement des branches;*

2° *Articulation;*

3° *Broiement;*

4° *Extraction.*

SOINS PRÉPARATOIRES. L'opération résolue, la malade sera placée en travers du lit, qui devra être le plus élevé possible, afin de permettre à l'accoucheur d'opérer debout; le siége de la patiente débordera les matelas ; les reins et la tête reposeront sur des oreillers ; les membres pelviens, fléchis et écartés, seront appuyés

[1] M. Bailly, agrégé de la Faculté de Paris, a fait construire un nouveau céphalotribe. Il a bien voulu, sur ma demande, rédiger lui-même la description suivante de ce nouvel instrument :

« Ce céphalotribe a été construit, sur mes indications, par la maison Collin. L'idée qui l'a inspiré a été d'obtenir un instrument qui, tout en étant assez puissant pour broyer la tête du fœtus, pût l'embrasser dans une plus grande étendue et la saisir mieux que ne le fait le céphalotribe ordinaire, dont les cuillères étroites et trop peu concaves saisissent mal. Cette idée sans doute n'est pas neuve, mais il ne semble pas que, jusqu'ici du moins, en France, elle ait été réalisée d'une manière satisfaisante pour la pratique, puisqu'on ne trouve aucun modèle courant de ce genre chez nos fabricants d'instruments de chirurgie. Celui-ci tient à la fois du céphalotribe et du forceps. Il a la force du premier, les cuillères larges et concaves du second. Leur face interne est relevée de pointes qui s'incrustent dans la tête et la retiennent entre les mors, à mesure qu'on fait jouer la vis de rappel qui les rapproche. La plus grande largeur des cuillères, mesurée du bord antérieur ou postérieur, est de 45 millimètres. Quand elles se touchent par leur extrémité libre, leur plus grand écartement, mesuré d'une face externe à l'autre, est de 55 millimètres, et l'espace elliptique qu'elles circonscrivent offre un diamètre transversal de 40 millimètres en arrière. Mon céphalotribe pourra, par conséquent, convenir dans les rétrécissements du bassin compris entre 65 et 95 millimètres, formant le groupe de beaucoup le plus nombreux, et, dans ces limites, il aura, je crois, une supériorité marquée sur le céphalotribe actuel au point de vue d'une préhension solide de la tête. Dans les rétrécissements qui sont inférieurs à 65 millimètres au contraire, il cesse d'être applicable.

« Je possède cet instrument depuis une semaine seulement, et n'ai point eu l'occasion d'en faire usage. Je n'ai donc pas encore la preuve qu'il satisfasse entièrement aux indications qu'il doit remplir. Je suis même porté à croire que, pour répondre complétement à mon idée, il devra subir quelques retouches. Mais avec de légers changements dont la nature est déjà arrêtée dans mon esprit, j'ai l'espoir d'en faire un instrument d'une réelle utilité pratique et notablement supérieur au céphalotribe commun dans les rétrécissements moyens du bassin. »

sur les genoux de deux aides, assis chacun sur un siége et se faisant face l'un à l'autre; ces deux aides seront chargés de maintenir les extrémités inférieures dans cette situation; un troisième aide, monté sur le lit, retiendra la femme par les aisselles; un quatrième, placé de côté, sera chargé de la compression de l'hypogastre pendant les trois premiers temps de l'opération; enfin un cinquième aide servira l'opérateur.

Dans presque tous les cas, aujourd'hui, le chloroforme est administré avant de commencer l'opération. L'épuisement de la femme ou son refus absolu sont les seules contre-indications à l'anesthésie, en dehors des circonstances générales qui en interdisent l'emploi.

L'instrument doit être trempé dans l'eau tiède, essuyé, puis graissé sur sa face externe. Les deux branches, bien entendu, sont désarticulées pour être introduites séparément.

Tout ce qui peut être nécessaire pour la femme, dans un accouchement ordinaire, a été préparé. De plus, il convient de placer sur le parquet, au-dessous de la vulve, une ou plusieurs alèzes destinées à recevoir le sang et les autres liquides pendant l'opération.

Le fœtus étant sacrifié par l'opération même, il n'y a point lieu de se préoccuper des préparatifs qu'il nécessite dans un accouchement ordinaire.

PREMIER TEMPS *Introduction et placement des branches.* On commence ordinairement par la branche gauche, tenue comme une plume à écrire par la main gauche et toujours appliquée à gauche du bassin. Toute la main droite, sauf le pouce, quand on le peut; deux doigts, l'indicateur et le médius, et parfois l'indicateur seul, doivent être introduits aussi profondément que cela est possible, *jusque dans l'orifice uterin.* Cette première précaution est la plus indispensable de toutes, on peut le dire sans aucune exagération; d'elle seule va dépendre la vie de la malade. En effet, avec un levier aussi puissant qu'une branche de céphalotribe, si, par erreur, ou par timidité, dans l'introduction de la main, on se fourvoyait vers les culs-de-sac, le moindre effort dans cette fausse voie produirait facilement la rupture du vagin et la mort de la femme. Il ne faut pas craindre de s'y reprendre à plusieurs fois pour arriver à placer la branche convenablement et sûrement. J'ai vu souvent P. Dubois, qui excellait dans cette opération, retirer la branche deux et trois fois avant d'être satisfait de son placement, et je n'ai point hésité à l'imiter jusqu'à ce que je fusse absolument sûr d'avoir fait pénétrer la cuillère entre la paroi utérine et la tête fœtale, ce qui, du reste, se reconnaît à la facilité avec laquelle on sent la branche pénétrer si l'on tente de l'enfoncer davantage.

La main, les doigts ou le doigt, introduits *certainement* dans l'orifice utérin, mettent à l'abri contre tout danger de fausse route.

La main droite, immobile, placée presque de champ, la face palmaire tournée vers la ligne médiane du bassin, les doigts entrant dans l'orifice et traçant la voie entre l'utérus et la tête; la branche gauche, saisie par la main gauche, est dirigée vers la vulve, l'autre extrémité sera portée en haut et en dehors, à peu près dans la direction de l'aine droite; puis la cuillère est glissée sur la face palmaire de la main droite, elle passe sur la pulpe des doigts, et, à mesure que la cuillère pénètre plus profondément, il faut abaisser graduellement l'autre extrémité en la ramenant peu à peu dans une direction presque parallèle à la cuisse droite. Si la branche a été bien placée, si elle a réellement pénétré entre la tête fœtale et la paroi latérale gauche de l'utérus, c'est dans ce moment que l'on constate la possibilité de

faire pénétrer la branche de plus en plus, sans éprouver aucune résistance à l'extrémité de la cuillère.

Il faut alors retirer les doigts de la main droite et achever le placement de la branche, en l'enfonçant assez profondément pour que l'articulation du céphalotribe se trouve à l'entrée du vagin, si la partie fœtale est au-dessus du détroit supérieur, et à trois ou quatre travers de doigt de la vulve, si cette partie est déjà dans l'excavation.

La branche gauche placée, le manche en est confié à un aide avec la recommandation de la maintenir immobile dans une direction à peu près parallèle à la cuisse droite de l'opérée.

La main droite ayant été retirée, on l'essuie avec beaucoup de soin, et l'on procède à l'introduction de la seconde branche du céphalotribe, d'après des préceptes analogues à ceux qu'on a suivis pour la première, c'est-à-dire que la main gauche est profondément introduite dans les parties; puis la branche droite, tenue de la main droite, est introduite à droite du bassin, avec toutes les mêmes précautions qu'on avait prises pour la branche gauche.

Deuxième temps. *Articulation.* Les deux branches placées, l'accoucheur saisit un manche avec chaque main et conduit, avec une grande lenteur et une grande douceur à la fois, le pivot et la mortaise au même niveau et sur des plans convenables à chaque genre d'articulation, pour que la jonction des deux branches soit obtenue facilement et sans secousse.

Troisième temps. *Broiement.* La partie fœtale étant saisie par les deux branches solidement articulées, il faut, sur-le-champ, procéder à l'écrasement. Pendant ce temps de l'opération, l'aide chargé de comprimer, de haut en bas, la région hypogastrique pour immobiliser la partie fœtale, tient entre ses mains le succès de l'opération.

En effet, à mesure que le mécanisme destiné à rapprocher les cuillères va être mis en action, la partie fœtale, la tête surtout, en raison de sa forme, sera sollicitée à s'échapper en glissant, de bas en haut, entre les cuillères de l'instrument; car le céphalotribe, tel qu'il est alors placé dans le bassin, représente, de l'articulation à ses extrémités supérieures, un angle dont le sommet est à la jonction des deux branches, et dont les côtés sont représentés par chacune des cuillères. Cette portion de l'instrument figure assez exactement la lettre V. Il est facile de comprendre comment, la pression agissant, en raison de cette forme, plus promptement et plus énergiquement vers le point de rencontre des deux branches qu'à leurs extrémités, la tête doit tendre à s'échapper, de proche en proche, vers l'espace libre laissé en haut par l'écartement des cuillères. Cazeaux signalait déjà cet inconvénient, et il avait tenté d'y remédier par un mécanisme assez compliqué qui ne lui a pas survécu. Aujourd'hui, on atténue cette imperfection en imprimant aux cuillères une courbure latérale ayant pour avantage de rapprocher le céphalotribe de la forme du forceps, et de rendre le glissement moins facile et la prise plus solide, condition très-favorable dans les rétrécissements moyens. Mais, si la courbure latérale diminue les chances de glissement, elle augmente les dimensions de l'instrument d'une cuillère à l'autre, ce qui deviendrait un inconvénient pour les rétrécissements extrêmes, comme on le verra pour le quatrième temps dans la méthode ordinaire, et pour le troisième dans celle que j'ai indiquée sous le nom de *céphalotripsie répétée.*

L'instrument le plus parfait m'a paru être celui dont les dimensions de la grande largeur d'une cuillère sera la même que l'épaisseur des deux cuillères réunies,

l'instrument étant fermé. L'espace libre entre les deux branches sera à peu près de 6 à 8 millimètres d'un bord à l'autre, dans le point où il est le plus étendu.

On comprend, par ces raisons, l'importance du rôle de l'aide chargé d'immobiliser la partie fœtale, au détroit supérieur, pendant le commencement du broiement. Le succès dépend en grande partie de la manœuvre qu'il doit exécuter, soit qu'on se propose d'extraire immédiatement après l'écrasement, soit surtout si l'on a l'intention de répéter le broiement plusieurs fois.

Mais, quel que soit le mécanisme destiné au rapprochement des branches, manivelle, écrou, courroie ou chaîne, il faut exécuter ce rapprochement avec lenteur, sans secousses imprimées à l'instrument, et avoir soin surtout de ne s'arrêter qu'au moment où les deux manches ne peuvent plus se rapprocher davantage quelque force qu'on y déploie, l'immobilité du céphalotribe tout entier étant absolue et maintenue, s'il le faut, par une main vigoureuse, embrassant les deux branches à la fois, entre l'articulation et l'extrémité des manches.

Dès qu'on pense le broiement suffisant et qu'on sent la tête solidement saisie par les cuillères, et quand on manque encore d'expérience, on est toujours tenté de commencer le quatrième temps et de faire quelques tentatives de traction. *Il ne faut jamais céder à cette tentation.* L'opération échouera très-probablement si la moindre traction précède le rapprochement *complet* des deux manches, aussi complet qu'il peut l'être.

Si l'opérateur ne tenait pas compte de cette recommandation, en admettant même la tête saisie très-solidement, à mesure que l'engagement se ferait dans un bassin étroit, la matière cérébrale s'écoulerait (le crâne ouvert ou non) sous la pression passive de l'anneau osseux rétréci, à travers lequel les tractions forcent la tête à s'engager. Le crâne s'affaissant, son volume diminuerait, et l'instrument ne tarderait pas à glisser de proche en proche jusqu'au moment où il abandonnerait complétement la partie fœtale.

Quand, au contraire, les deux manches ont été tout d'abord rapprochés tant qu'ils peuvent l'être, cet accident arrive encore quelquefois sans doute, mais il y a beaucoup plus de chances de l'éviter.

Quatrième temps. Extraction. La tête broyée, l'opérateur saisit fortement les manches du céphalotribe avec les deux mains, l'une à deux ou trois travers de doigt de l'articulation, l'autre au-dessous de la première, toutes deux les ongles en dessus. Les tractions commencent. Elles doivent être énergiques, mais lentes, se confondre avec des mouvements de latéralité très-doux, très-limités, et s'entrecouper de moments de repos. Il ne faut jamais tirer que par la force des bras *seuls*, et, dès le début des tractions, on doit s'efforcer d'imprimer à l'instrument et à la tête un mouvement de rotation très-lent, de façon à faire regarder la concavité du céphalotribe, soit du côté gauche du bassin, soit du côté droit, selon que l'on rencontre plus de facilité dans cette manœuvre à gauche ou à droite.

L'extrême utilité de cette rotation apparaît bientôt pour peu qu'on veuille y réfléchir ; mais elle exige de minutieuses précautions, une excessive douceur, une extrême lenteur, car elle n'est pas sans danger. Dans les bassins viciés, le diamètre le plus étroit est en général l'antéro-postérieur du détroit supérieur ; le céphalotribe, appliqué sur les côtés du bassin, a par conséquent diminué le volume du crâne transversalement, ou, si l'on veut, d'un côté à l'autre ; le plus petit diamètre de la tête est actuellement contenu entre les cuillères du céphalotribe, la tête s'est nécessairement un peu allongée d'avant en arrière. Or il s'ensuit une augmentation du diamètre de la partie fœtale dans le sens rétréci du bassin, et

une diminution extrême de cette partie dans un sens où l'amoindrissement n'était pas ou était moins nécessaire ; mais, grâce à l'artifice de la rotation, on ramène peu à peu les deux branches, l'une autant en avant et l'autre autant en arrière qu'on le peut, sans violence, et l'on corrige ainsi ce qu'il y a de défectueux dans le mode d'action de l'instrument.

La rotation effectuée, les tractions sont reprises avec les mêmes précautions, et le céphalotribe est peu à peu restitué dans sa situation primitive pour le dégagement de la vulve, à moins qu'on ne juge cette restitution inutile, lors de l'apparition de la tête, ce dont on s'assure d'ailleurs pendant toute la durée des tractions par un toucher fréquent.

Il est d'une importance capitale de ne jamais perdre de vue, pendant toutes ces manœuvres, la direction générale des axes du bassin, depuis le centre du détroit supérieur jusqu'à la vulve. Dans les applications du céphalotribe, comme dans celles du forceps, le secret du succès est souvent là.

La tête extraite, le tronc résiste assez souvent ; dans les rétrécissements extrêmes, toujours. On peut réappliquer le céphalotribe sur la poitrine, sur le bassin fœtal, si cela est nécessaire ; mais si, en raison des difficultés présumées médiocres, ces nouvelles applications ne semblent pas nécessaires, on se contente d'aller chercher les aisselles avec les indicateurs, ou bien on passe une serviette en sautoir autour du col fœtal, et on exerce des tractions sur le tronc, d'abord en bas, puis en relevant peu à peu, après avoir eu la précaution de placer une épaule sous la symphyse et l'autre dans le sacrum, quand la rotation est possible.

Telle est, dans sa plus grande simplicité, l'opération désignée sous le nom de *céphalotripsie*. L'idée qu'on s'en formerait serait tout à fait incomplète et inexacte, si on la supposait toujours aussi régulière et aussi facile. Des difficultés de plusieurs sortes viennent trop souvent la compliquer et la rendre des plus laborieuses.

DIFFICULTÉS DE LA CÉPHALOTRIPSIE. Chacun des temps dont se compose l'opération a ses difficultés particulières. Il convient donc d'étudier, à propos de chacun de ces temps, les écueils contre lesquels viendront se heurter les jeunes praticiens.

Premier temps. Introduction et placement des branches. Si dans les rétrécissements moyens, dans les bassins presque réguliers de forme, mais avec étroitesse, ce temps présente peu de difficultés à l'accoucheur pénétré de la direction des lignes à suivre, il n'en est pas de même dans les rétrécissements au-dessous de 6 centimètres et demi et surtout dans les bassins de forme irrégulière. L'un des hommes les plus expérimentés dans ce genre d'opération, P. Dubois, retirait souvent la branche jusqu'à deux et trois fois avant d'être satisfait de son placement.

La seconde branche, gênée en raison de la place occupée par la première, est particulièrement difficile à introduire jusqu'aux points qu'elle doit atteindre et garder définitivement.

La nécessité, pour l'accoucheur, d'être absolument sûr que la branche a pénétré dans l'utérus, conduit à tâtonner jusqu'à ce que cette certitude soit acquise. Quatre espèces d'obstacles se rencontrent : 1° *l'irrégularité du bassin et l'étroitesse du passage ;* 2° *le décollement du cuir chevelu à la suite de la crâniotomie ;* 3° *l'empreinte tracée sur le crâne par une première cephalotripsie mal faite ;* 4° *la mobilité de la tête.*

1° Contre *l'irrégularité du bassin et l'étroitesse du passage*, le tâtonnement *prudent*, aidé des connaissances anatomiques indispensables, suffit, après un temps

plus ou moins long, à faire rencontrer la voie. Il ne faut hésiter ni à retirer la branche dont le placement n'est pas satisfaisant, ni même à retirer la première bien placée, pour commencer par la seconde, si l'introduction de cette dernière présente trop de difficultés. Il faudra décroiser, sans doute, ce qui est un inconvénient, mais contre l'absolue sûreté du bon placement des branches, rien ne peut prévaloir.

Qu'on ne néglige point surtout d'enfoncer les cuillères, d'autant plus profondément que la partie fœtale est plus élevée ; j'ai pu, dans plusieurs cas, réussir du premier coup, en présence de praticiens instruits, qui avaient échoué, pour avoir négligé ce précepte, dans deux et jusqu'à trois tentatives antécédentes. Quelques-uns d'entre eux m'ont fait même la remarque, qu'ils n'avaient point osé faire pénétrer les branches aussi profondément. Je me hâtais d'ajouter que le succès tenait, en partie, aux bénéfices des céphalotripsies précédentes, ce qui était vrai, bien qu'aussi, parfois, elles eussent créé des difficultés d'introduction.

2° *Le décollement du cuir chevelu* à la suite de la crâniotomie gêne aussi l'introduction de l'une ou de l'autre branche. P. Dubois insistait beaucoup sur les avantages de la perforation du crâne pratiquée avant la céphalotripsie. Ces avantages sont réels, dans les rétrécissements *moyens ;* mais comme P. Dubois ne pratiquait pas la céphalotripsie dans les rétrécissements *extrêmes*, il n'avait pas pu reconnaître les inconvénients souvent assez gênants et les avantages à peu près nuls de la perforation dans la *céphalotripsie répétée*, au-dessous de 5 centimètres.

Comme moyen de faciliter la dilatation de l'orifice, dans les rétrécissements *moyens*, les avantages de la perforation sont incontestables. De plus, dans la céphalotripsie ordinaire, c'est-à-dire *unique* avec tractions, la tête se vide plus facilement et se réduit mieux après l'ouverture du crâne. Les difficultés de l'introduction amenées par les lambeaux de cuir chevelu, sont ainsi plus que compensées. Mais, dans la *céphalotripsie répétée* destinée aux bassins très-étroits, les inconvénients subsistent et les avantages sont plus que douteux. Au-dessous de cinq centimètres, j'ai perforé le crâne, sans avoir à m'en louer ; je m'en suis abstenu et n'ai pas eu à m'en repentir.

Ce résultat se comprend. Avec la céphalotripsie ordinaire, non ouvert, le crâne se videra mal et le volume de la tête restera plus considérable. Mais avec la céphalotripsie répétée, sans perforation, la matière cérébrale sera expulsée à chaque broiement, le crâne à peu près vidé après trois à quatre applications, et l'opérateur ne risquera point de sentir la cuillère s'engager, malgré lui, dans quelque repli du cuir chevelu, d'autant plus mal aisé à éviter que l'espace pour manœuvrer est alors très-restreint. De plus, dans les rétrécissements au-dessous de 5 centimètres, la perforation est moins utile que je ne le croyais autrefois pour la dilatation, si le fœtus est à terme. L'expérience m'a éclairé à cet égard. La réflexion aussi m'a fait comprendre comment dans des bassins au-dessous de 5 centimètres la perforation favoriserait peu la dilatation ; l'excessif rétrécissement ne permettant pas au crâne, même perforé, l'engagement dans le détroit supérieur.

3° *L'empreinte tracée sur le crâne par une première céphalotripsie* devient un obstacle difficile à vaincre dans quelques cas. Si, en effet, les cuillères n'ont pas été suffisamment enfoncées dans le bassin, à la première application, si la tête a été saisie et broyée seulement au niveau de la voûte, les branches vont creuser leur empreinte très-bas de chaque côté et dans les applications suivantes, le bout des cuillères se heurtera constamment contre l'extrémité supérieure du sillon tracé par le broiement, à moins qu'on ait pu faire exécuter à la tête un léger mou-

vement de rotation, soit à gauche, soit à droite. Si l'on éprouvait trop de difficulté à faire pénétrer les cuillères au delà de ce sillon, il faudrait tenter cette légère rotation, mais avec beaucoup de prudence.

C'est pour éviter les obstacles apportés par une empreinte trop basse, c'est pour arriver à saisir la tête par le point le plus élevé qu'on m'a attribué, avec raison, le conseil de porter les manches aussi en arrière que possible. Ceci a besoin d'une explication.

Pour m'avoir entendu professer dans mon enseignement à la Faculté de Paris, qu'il était nécessaire, *pour certains cas*, de porter fortement les manches des deux branches en arrière, si l'on ne voulait pas s'exposer à ne broyer que la voûte sans atteindre la base, on a conclu à la généralisation de cette manœuvre.

Aussi, M. Tarnier a-t-il fait remarquer que ce mouvement imprimé aux branches, ramenant nécessairement les cuillères en avant, allait contre le but qu'on se proposait en l'exécutant. Selon lui, la tête est saisie plus haut en ne repoussant pas les manches en arrière.

Donnés d'une manière absolue, ces deux préceptes ne sont vrais ni l'un ni l'autre. Ils sont excellents tous deux, au contraire, en tenant compte de la distinction suivante, que je crois avoir indiquée le premier.

Dans les rétrécissements *moyens*, l'aire du détroit supérieur présente encore des dimensions suffisantes pour permettre à la portion la plus basse du crâne fœtal de s'engager plus ou moins; l'axe du bassin et de la tête est donc encore à peu près l'axe classique du détroit supérieur et comme la courbure de céphalotribe représente la direction de cet axe, il est inutile de porter les manches en arrière pour atteindre la tête aussi haut qu'il le faut. La manœuvre, dans ces sortes de rétrécissements, aurait pour résultat de faire saisir le crâne par la région située dans une partie plus antérieure du bassin, mais non pas plus élevée.

Mais, si l'on est forcé d'opérer dans un rétrécissement extrême, les conditions changent complétement.

La tête ne pouvant plus se loger, même en partie, dans le détroit supérieur trop rétréci, est repoussée forcément en avant au-dessus de la symphyse pubienne, elle ne pourrait l'être en arrrière, où elle trouverait le squelette pour l'arrêter, l'axe de la tête n'est plus alors l'axe du bassin, cette tête se trouve placée sur un plan beaucoup plus antérieur que le centre du détroit et la courbure de sa direction, par rapport à ce centre, se trouvant très-exagérée, il devient indispensable pour la saisir aussi haut que possible de faire basculer les cuillères en avant en portant autant qu'on le peut les manches en arrière.

Tout accoucheur ayant eu l'occasion de pratiquer la céphalotripsie dans des bassins de 4 à 5 centimètres, s'il a observé attentivement, comprendra la valeur du précepte, que j'ai coutume de formuler ainsi:

On portera d'autant plus les manches du céphalotribe en arrière que le rétrécissement sera plus considérable.

D'ailleurs, ne le voulut-on pas, dans les bassins très-étroits, on y serait contraint, car le seul moyen de faire pénétrer les branches profondément consiste à porter les manches de haut en bas et d'avant en arrière, à mesure qu'on les enfonce davantage.

Le mouvement en arrière est d'ailleurs toujours assez limité par la fourchette chez les primipares surtout, et il n'est pas question, bien entendu, d'y exercer de pressions violentes.

En résumé, dans les rétrécissements *moyens* il n'est pas nécessaire de porter les manches du céphalotribe autant en arrière que dans les rétrécissements *extrê-*

mes si l'on veut saisir la tête sur le point le plus élevé qu'on puisse atteindre.

Pour toutes ces raisons, broyer la base est une des premières conditions de succès.

4° *La mobilité de la tête.* Dans un bassin très-rétréci, l'extrémité céphalique reste mobile au dessus du détroit supérieur sans pouvoir s'y engager. Dans ce cas, la première branche introduite repousse la tête du côté opposé, et la ressource de commencer par la seconde échappe à l'opérateur, puisque la même difficulté se produirait de l'autre côté ; il faut alors enfin empêcher ce déplacement, gênant pour le passage de la seconde branche, recommander à l'aide chargé de comprimer l'hypogastre d'exercer, dès le début de l'introduction, une pression suffisante pour immobiliser la tête, sans être assez forte pour obturer le détroit et empêcher tout le glissement de la cuillère entre la tête et l'utérus.

Articulation. Les difficultés de l'articulation quand les branches ont été suffisamment enfoncées, sont en général, surmontées assez facilement. Ou bien, le pivot et la mortaise ne se trouvent point au même niveau, ou bien les deux branches ne se trouvent plus sur le même plan, l'une d'elles, ayant un peu basculé d'un côté ou de l'autre ; ou bien enfin les deux manches se trouvent trop écartés et il est plus ou moins mal aisé de parvenir à articuler.

Beaucoup de patience, de douceur, de lenteur et un peu d'adresse, ont bientôt raison de ces difficultés. Un linge jeté sur chacun des manches permettra de les saisir plus solidement avec les deux mains, qui, bien qu'essuyées avec soin préalablement, n'en restent pas moins toujours enduites du corps gras indispensable à l'introduction, il en résulte un glissement très-gênant des mains sur les manches du céphalotribe pour peu qu'on veuille y exercer quelque force. L'interposition du linge fait cesser cet inconvénient.

Broiement. Le glissement de la tête entre les deux cuillères, signalé plus haut avec détails, est la seule difficulté qu'on rencontre dans ce troisième temps, mais elle est d'une importance capitale, puisqu'à elle seule, elle fait échouer l'opération présente et peut devenir un obstacle sérieux à la réussite des opérations futures. Il faut donc apporter toute son attention à éviter ce glissement. Le seul moyen conseillé, jusqu'à présent, a consisté dans les pressions exercées par l'aide sur la région hypogastrique. Frappé de l'insuffisance fréquente de cette manœuvre, j'avais conseillé, après la perforation, d'introduire dans le crâne une petite tige en bois de 4 à 5 centimètres et de la grosseur du petit doigt, attachée solidement dans son milieu par un lien résistant. Cette tige introduite dans le crâne par une de ses extrémités basculerait, *en tirant sur le lien qui, confié à un aide,* permettrait de fixer la tête au détroit supérieur. Un médecin de province, qui ne comprit pas le but que je recherchais, me reprocha d'emprunter à Baudelocque ce procédé qu'il tenait d'un médecin exerçant à l'étranger. Je reconnus qu'en effet Baudelocque et aussi Gardien avaient conseillé ce moyen comme mode d'extraction de la tête, ce qui, par parenthèse, constituait le plus infidèle, le plus dangereux et le plus détestable des procédés ; je reste néanmoins convaincu, qu'au point de vue de la céphalotripsie, et non pas dans un but d'extraction, mais pour obtenir simplement la fixité de la tête et empêcher son glissement pendant le rapprochement des cuillères, l'artifice de la tige pourrait rendre quelque service[1].

[1] M. le docteur Bailly a eu récemment l'occasion d'appliquer ce procédé. Voici ce qu'il m'en a écrit :

« Le 24 mars 1872, je me suis servi avec avantage du bâtonnet dont vous avez recommandé l'emploi, dans le but de fixer la tête fœtale sur le détroit supérieur du bassin pendant l'application du céphalotribe et de l'empêcher de quitter les mors de l'instrument quand ceux-ci

Quel que soit le procédé employé, le glissement de la partie fœtale doit être surveillé attentivement et pendant le rapprochement des branches, l'opérateur doit s'en préoccuper à chaque instant.

Extraction. Au moment où l'extraction commence avec toutes les précautions signalées, si la tête a été saisie et broyée incomplétement, on sent bientôt l'instrument glisser, il ne reste plus alors qu'à le désarticuler et à recommencer l'opération. Quand, au contraire, la tête a été prise et écrasée solidement et complétement, si le rétrécissement est extrême ou la tête trop volumineuse, si malgré des tractions suffisamment énergiques, sans jamais être violentes, l'accoucheur ne constate aucune tendance à l'engagement, il ne faut pas insister trop longtemps sur l'emploi de la force et bien se garder surtout de joindre à ses efforts ceux d'un aide ou même de deux aides, comme cela se fait encore aujourd'hui, pratique aussi ridicule que dangereuse. On peut, sans doute, épuisé par la longueur et les fatigues d'une opération laborieuse, remettre l'instrument entre les mains d'un confrère pour l'engager à continuer encore un certain temps, les tractions commencées. Mais on comprendra la différence qui existe entre une force, à peu près égale, continuée pendant un temps plus long et des forces doublées ou triplées employées simultanément. On ne saurait trop s'élever contre cette pratique brutale tendant constamment, en obstétrique, à remplacer l'art par la force.

Profondément pénétré de ces vérités, frappé des nombreux insuccès de la céphalotripsie dans les rétrécissements extrêmes, témoin des conséquences déplorables pour les femmes qu'entraîne l'emploi d'une force excessive, même quand on a réussi à opérer l'extraction après plusieurs tentatives (Bailly, *De l'emploi de la force dans les accouchements*), révolté contre l'opération césarienne pratiquée, *non par nécessité*, mais *par choix* et dont les résultats sont tels, qu'on n'ose pas les publier, j'ai proposé une nouvelle méthode sous le nom de *céphalotripsie répétée*. L'avenir dira ce qu'elle peut valoir.

Cette méthode que j'ai mise publiquement en pratique à l'hôpital de la Faculté peut se résumer de la manière suivante : « Qu'on ait ou non perforé le crâne, la première application du céphalotribe sera faite aussitôt que possible avec les précautions ordinaires, en insistant particulièrement sur la pression exercée au-dessus de l'hypogastre, par un ou deux aides ou l'emploi de la tige, dans le but de bien fixer la tête au détroit supérieur; on aura le soin aussi de porter le plus fortement possible en arrière les deux manches de l'instrument après avoir enfoncé les bran-

se rapprochent pour l'écraser. C'est la seconde fois qu'à deux ans d'intervalle, je pratique la céphalotripsie chez cette femme, dont le bassin me paraît régulièrement conformé, mais présente trop peu d'ampleur pour permettre l'accouchement spontané ou l'extraction de l'enfant au moyen du forceps.

« Après avoir perforé le crâne et en avoir fait sortir la plus grande quantité possible de substance cérébrale, j'introduisis dans la boîte crânienne, avec une longue pince à spéculum, un bâtonnet long de 6 centimètres, de la grosseur du petit doigt, sur le milieu duquel était fixé un lac solide en cordelette, dont les deux chefs, longs de 50 centimètres, pendaient hors de la vulve. Le bâtonnet, introduit parallèlement à l'axe du bassin, se plaça en travers dès les premières tractions, et permit d'appliquer exactement la voûte du crâne sur le détroit abdominal. Des efforts un peu trop considérables de la sage-femme ayant brisé ce premier bâtonnet, qui était en sapin, je dus en appliquer un second en bois de frêne, qui résista. L'aplatissement de la boîte crânienne eut pour effet de replacer le bâtonnet longitudinalement, à un moment donné, et d'engager une de ses extrémités dans l'ouverture osseuse, de manière à faire tomber l'appareil. Je ne jugeai pas à propos de le réappliquer, la tête se trouvant bien saisie, et j'achevai l'écrasement de la tête, que j'amenai au dehors avec un forceps ordinaire, le céphalotribe, comme nous le voyons trop souvent, ayant lâché prise après quelques tractions. »

ches aussi profondément qu'on l'aura pu, jusqu'au point de faire pénétrer l'articulation du céphalotribe dans l'entrée du vagin.

Presque toutes ces précautions applicables à toutes les céphalotripsies, sont d'une utilité beaucoup plus grande encore dans les rétrécissements extrêmes. En effet, c'est surtout dans ces cas qu'il importe de broyer la base du crâne et d'atteindre par conséquent aussi haut que possible, et c'est justement dans ces rétrécissements excessifs que la tête reste fort élevée, fuit facilement devant l'instrument, et n'est très-ordinairement saisie que par la partie la plus accessible de la voûte. Or de cette première céphalotripsie dépend souvent le succès de l'opération tout entière. Une fois l'empreinte de chaque branche creusée dans le crâne, cette empreinte devient, jusqu'à ce que la tête ait tourné, une cause d'arrêt pour les extrémités de l'instrument dans les applications qui suivent la première.

Est-il nécessaire de dire que je soumets les femmes au chloroforme dans cette première application, comme dans toutes les autres?

Le premier broiement ainsi fait, avec toutes les précautions précédentes, la tête ayant été bien saisie, je tente, en y mettant beaucoup de prudence, un mouvement de rotation avec l'instrument, mouvement destiné à placer les dimensions diminuées de la tête dans le sens rétréci du bassin ; je tâtonne avec douceur pour exécuter ce mouvement, soit à droite, soit à gauche, selon que j'y trouve plus de facilité et, si des deux côtés j'observe quelque résistance, je m'abstiens complétement de la rotation. J'y insistais davantage autrefois; l'expérience m'a appris que la matrice parvient à peu près toujours, et quelquefois en peu de temps, à mouler la nouvelle forme donnée à la tête par le broiement, sur la forme du canal, en imprimant à cette tête la rotation trouvée difficile avec l'instrument. La contraction, agissant en effet sur la totalité du fœtus, parvient à le faire tourner plus sûrement et avec moins de danger que ne le ferait le céphalotribe. La tête écrasée autant qu'elle peut l'être, je desserre l'instrument, le désarticule, et je le retire doucement *sans avoir exercé aucune traction*, et je procède immédiatement à un deuxième et, selon le cas, à un troisième broiement *sans traction aucune*, puis je fais remettre la femme dans son lit en lui prescrivant du bouillon coupé pour toute tisane.

Selon l'état du pouls de la malade, selon son aspect général, selon le calme ou l'agitation qu'elle présente, selon la faiblesse ou l'énergie dans les contractions utérines, je répète ainsi toutes les *deux*, *trois ou quatre heures*, les broiements multiples, au nombre de deux ou trois pour chaque séance, et l'on pourra voir aux observations que, dans le cas où j'ai été appelé suffisamment à temps, je n'ai point encore dépassé *quatre* séances et que *une* ou *deux* m'ont parfois suffi.

La tête ainsi broyée un grand nombre de fois, le tronc présente ordinairement des difficultés qu'un ou deux broiements suffisent à vaincre en général.

Telle est la méthode à laquelle j'ai donné le nom de *céphalotripsie répétée sans traction* (Pajot, *De la céphalotripsie répétée*).

Quelle que soit la méthode employée, à la céphalotripsie surtout s'applique ce précepte qui domine toute la médecine opératoire obstétricale : *lenteur*, *continuité*, *attention*, *tâtonnement même*, *telles sont les conditions sans lesquelles on ne doit jamais faire marcher l'emploi de la force* (Lachapelle).

La céphalotripsie est une opération dangereuse, les statistiques ne laissant aucun doute à cet égard. En prenant en masse 56 cas de céphalotripsie rassemblés dans divers auteurs, on trouve 23 morts.

En s'en tenant là, on est en droit de regarder la céphalotripsie comme l'une

des opérations obstétricales les plus redoutables. Elle ne le cède qu'à l'opération césarienne. Cette appréciation est-elle juste? Je ne le pense pas.

La méthode numérique absolue appliquée au parallèle de deux opérations, offre une approximation de leurs dangers comparatifs voisine de la vérité, à la double condition d'abord d'observations en grand nombre pour chacune des opérations faites dans un même milieu, et ensuite de la certitude que les succès et les revers seront impartialement publiés de part et d'autre.

A ces conditions, mais à ces conditions seules, le parallèle entre les dangers de deux opérations différentes pourra s'approcher de la réalité. Il est inacceptable qu'avec un grand nombre de faits les circonstances aient toujours été favorables d'un côté et constamment défavorables de l'autre. Il s'établit comme conséquence du nombre une sorte de compensation qui permet, sinon de juger absolument les résultats respectifs, au moins d'approcher de la vérité.

Mais quand il est question d'apprécier les dangers d'une opération unique, la méthode numérique nécessite d'autres précautions sans lesquelles on risquerait de considérer les conséquences de cette opération sous l'aspect le plus faux et de tirer les conclusions les plus erronées.

Rien, pour le médecin expérimenté, ne diffère davantage qu'une application de forceps et une autre application de forceps ; qu'une céphalotripsie et une autre céphalotripsie.

Il faut de nécessité établir des catégories. Les accoucheurs l'ont compris et déjà on l'a essayé insuffisamment.

Jusqu'ici, la seule distinction entre les céphalotripsies a été le degré du rétrécissement. Cette base est bonne, mais elle est insuffisante.

La constitution de la femme, la durée du travail, les manœuvres tentées déjà, l'époque de la grossesse, le volume fœtal, l'état général de la malade au moment de l'opération, le milieu où elle s'est pratiquée et où se passera la puerpéralité, l'état sanitaire, sont tout autant de distinctions dont il faut tenir compte pour établir une statistique probante et cela est à faire presque en entier.

A considérer la céphalotripsie en elle-même, elle ne présente de redoutable que le quatrième temps.

L'introduction, l'articulation et le broiement ne sont pas par eux-mêmes dangereux. La patiente, avant le chloroforme s'en apercevait à peine, la pression sur l'hypogastre était la seule manœuvre dont elle se plaignît beaucoup. Aujourd'hui la douleur ne compte plus, grâce à l'anesthésie, et ces trois premiers temps, prudemment exécutés, ne peuvent entraîner aucun danger.

L'extraction seule, accompagnée de la rotation, est extrêmement dangereuse et d'autant plus, cela va sans dire, que le bassin est plus étroit, non pas, comme le croient les théoriciens, à cause des esquilles résultant de la perforation, l'ouverture se trouvant d'ordinaire entre les cuillères, comme je le démontrais déjà à l'hôpital des Cliniques en 1860, mais à cause des pressions, des attritions qui peuvent aller de l'inflammation jusqu'à la gangrène et causer trop souvent des déchirures funestes quand la force n'est pas contenue par la prudence.

Si les considérations précédentes sont vraies, on comprendra d'abord comment la statistique actuelle n'a pas dit le dernier mot sur le degré de gravité de la céphalotripsie et ensuite comment il serait possible, peut-être, de diminuer les dangers de cette opération en employant la méthode que j'ai fait connaître et en l'étendant, dans une juste mesure, à tous les cas dans lesquels l'extraction paraîtra devoir être laborieuse.

Six succès sur huit cas, dans les bassins les plus étroits, en présence des plus graves difficultés, et l'une des femmes mortes ayant une rupture de l'utérus avant mon arrivée, sont, quoique peu nombreux et en ne les prenant que pour ce qu'ils valent, des faits encourageants pour la *céphalotripsie répétée*, car toutes ces femmes avaient, pour certains accoucheurs, des bassins à opération césarienne.

Le broiement avec le céphalotribe a été appliqué, dans quelques cas, à la présentation de la face, de l'extrémité pelvienne, à la présentation du tronc même et surtout à l'extraction de la tête restée seule dans l'utérus ; mais ce ne sont là que des exceptions fort rares, comparées aux nombreuses applications faites dans la présentation du sommet. Le mode d'action et d'application bien connu, il appartient au praticien de juger, dans les cas difficiles, quels services il est en droit d'attendre de l'instrument et de l'opération. PAJOT.

CÉRAINE. *Voy.* CÉRINE.

CÉRAMIUM. *Voy.* ALGUES.

CÉRASINE. *Voy.* ADRAGANTINE.

CÉRASITE. *Voy.* PHOSGÉNITE.

CÉRASTE (*κεράστης*, cornu, de *κέρας*, corne). Genre de serpents venimeux, ophidiens soléroglyphes, de la famille des Vipéridés, connu de la plus haute antiquité et dont on retrouve la représentation sur les monuments de l'Égypte.

Le genre Céraste a été indiqué par Laurenti et mieux établi par Wagler. Il renferme trois espèces propres à l'Afrique et à l'Asie.

Les caractères de ce genre sont : tête déprimée, élargie en arrière ; concave entre les yeux, qui sont surmontés d'écailles dressées, plus ou moins longues et solides ; vertex à très-petites écailles tuberculeuses ; gorge et lèvres garnies de grandes écailles, dont deux très-volumineuses en avant, près de la symphyse des os sous-maxillaires et formant des plaques séparées entre elles par le sillon gulaire.

Le type du genre est la Vipère Céraste, ou Vipère cornue d'Égypte (*Coluber. Cerastes* L. — *Vipera cerastes* Daudin, — *Cerastes Egyptianus* Duméril, *Erpertol.*, t. VII, p. 1440, 1854), décrite par un grand nombre d'auteurs. Ce n'est point la véritable Vipère de Cléopâtre qui est le Naja Haye (*voy.* ASPIC). Les cornes cannelées ne sont pas formées par des protubérances osseuses, mais par des écailles véritables, placées au-dessus des yeux et extraordinairement développées. La peau de tout le reste du vertex est couverte de granulations ou de tubercules arrondis. Les narines sont petites et placées sur le bord antérieur du museau. La couleur du Céraste d'Égypte est d'un gris sale ou jaunâtre, avec la teinte d'un brun foncé et des taches brunes transversales doubles ou séparées le long du dos. Il a aussi sur les flancs des taches plus pâles et comme effacées. L'iris est d'un vert jaunâtre.

Cette Vipère, commune en Égypte, dans le Maroc et jusque dans nos possessions d'Afrique, a été apportée souvent en Europe. Le Muséum de Paris en possède presque constamment des individus vivants. Ils se tiennent dans le sable, cachés, et ne laissant sortir que la tête. On les nourrit avec des souris dont ils sont très-avides. A plusieurs reprises, ils ont pondu des œufs qui ne se sont jamais développés. Duméril pense que ce serpent n'est pas ovo-vivipare ; ne se pourrait-il

pas que, privé des conditions ordinaires du climat d'Égypte, il ne se reproduisît point en Europe suivant la manière ordinaire? La taille ordinaire du Céraste d'Égypte est de plus de 2 pieds, la queue a près de 5 pouces; les écailles cornues, hautes de 2 lignes, représentent une petite pyramide carrée, un peu courbée, et dont chaque face est sillonnée par une rainure longitudinale.

Le Céraste de Perse (*Cerastes Persicus* Duméril) a la tête nettement écailleuse et une corne non cannelée, à base écailleuse, sur les orbites.

Le Céraste lophophrys, appelé aussi Vipère à panaches (*C. Lophophrys* Cuvier) a les cornes sourcilières formées par plusieurs lobes écailleux. Il se trouve au Cap de Bonne-Espérance.

Le Céraste égyptien est une espèce très-dangereuse par sa piqûre, et dont les allures sont nocturnes au dire des voyageurs; il reste pendant le jour caché dans le sable et cherche sa proie la nuit, au crépuscule du soir et du matin.

Ce que dit Pline des deux ou des quatre cornes du Céraste, semblables à des grains de céréales, et pouvant attirer les oiseaux dont le serpent se nourrit, doit être relégué au rang des fables (*voy.* ASPIC, SERPENTS et VIPÈRES).

A. LABOULBÈNE.

CÉRAT (de κηρός, cire). § I. **Pharmacologie**. Les cérats, *Élæocérolés* de Henri et Guibourt, *Liparolés* de Béral, sont des médicaments destinés à l'usage externe dont les éléments principaux sont la cire et l'huile, et quelquefois le blanc de baleine. Leur consistance, toujours molle, varie suivant les proportions dans lesquelles on unit les corps gras précédents. Des liquides, des extraits, des sels, des poudres, etc., sont souvent ajoutés aux cérats.

Les cérats diffèrent des pommades et des onguents en ce que les pommades ont pour base des graisses, et les onguents des résines.

On emploie à la préparation des cérats de l'huile d'olive et surtout de l'huile d'amandes douces. Jamais on ne se sert d'huiles siccatives, parce que, rancissant promptement, elles communiqueraient de l'âcreté au médicament. La cire qu'on emploie peut être blanche ou jaune, mais on donne généralement la préférence à la blanche, qui fournit des préparations plus agréables à la vue. La cire et l'huile doivent être pures et très-récentes, car il faut éviter dans les cérats la présence de toute substance irritante, ces médicaments devant servir le plus souvent au pansement des plaies vives.

Dans ces derniers temps, on a proposé de remplacer les huiles d'amandes douces et d'olive par les huiles d'arachide et de sésame. L'huile d'arachide donne un cérat plus blanc, mais plus ferme, parce que cette huile contient une plus grande quantité de margarine. L'expérience a encore démontré que le cérat préparé avec cette huile rancit plus promptement que celui qui est fait avec l'huile d'amandes douces. L'huile de sésame fournit un produit analogue au cérat préparé avec l'huile d'amandes douces; mais, comme celle d'arachide, elle ne présente pas toutes les qualités qu'on rencontre dans celles d'amandes douces et d'olive. Les huiles d'arachide et de sésame sont, il est vrai, d'un prix moins élevé; mais elles fournissent évidemment des préparations d'une qualité inférieure. Il ne faut donc pas les substituer à celles qui sont, avec juste raison, indiquées par le Codex français.

On a proposé aussi de remplacer la cire d'abeilles par d'autres cires et surtout par la cire végétale qui vient du Japon. Celle-ci est moins blanche, présente une odeur particulière, prend à l'air une coloration jaune et exhale une odeur de

rance. Ces cires doivent être rejetées, et il ne faut employer à la préparation des cérats que la cire qui provient des abeilles.

Les règles générales à suivre pour la préparation des cérats sont les suivantes : 1° Employer des vases très-propres et d'une nature telle, que les corps gras ne puissent exercer aucune action sur eux. 2° Faire fondre les matières grasses au bain-marie, afin d'éviter une élévation de température qui altérerait le produit et nuirait à sa blancheur. 3° Diviser en petits fragments la cire et le blanc de baleine, lorsque celui-ci en fait partie, afin que les matières grasses restent moins longtemps sur le feu. 4° Verser la substance grasse fondue dans un mortier de marbre préalablement chauffé au moyen de l'eau bouillante, et agiter jusqu'à complet refroidissement, en ayant soin de faire tomber souvent avec une spatule ou une carte en corne les portions de matières qui s'attachent contre les parois supérieures du mortier. Sans cette précaution, elles prendraient une consistance assez dure pour ne plus pouvoir être mélangées dans la masse Quelques praticiens conseillent de laisser refroidir tranquillement les matières, et de les racler, à l'aide d'un couteau à lame flexible, par couches minces que l'on triture dans un mortier jusqu'à ce qu'il ne reste plus de grumeaux. On préfère généralement la première manière d'opérer à la seconde qui demande plus de temps, et qui souvent, à cause de la solidité que prend la cire en se refroidissant lentement dans le corps gras, donne une préparation moins homogène. 5° Lorsque l'eau doit faire partie des cérats, il ne faut l'ajouter que par petites portions, et toujours en battant la masse afin d'y introduire de l'air qui la rend plus blanche et plus légère. 6° Les sels, les poudres, les extraits, etc., ne doivent être ajoutés aux cérats que lorsque ceux-ci sont parfaitement unis; les poudres doivent être très-fines, les extraits dissous dans une petite quantité d'eau ou d'alcool, selon leur nature, et les sels bien divisés ou dissous. En prenant ces précautions, la division de ces substances est plus exacte et le mélange plus homogène.

Lorsqu'on ajoute un liquide aqueux aux cérats, il arrive quelquefois que ceux-ci ne sont pas unis; quelques gouttes d'huile d'amandes douces, qu'on mélange par trituration, suffisent pour donner l'homogénéité nécessaire à ces préparations.

Les cérats rancissent avec une grande facilité; aussi faut-il n'en préparer que de petites quantités à la fois.

Les cérats les plus employés sont les suivants :

Cérat simple, Cerat sans eau. Huile d'amandes douces, 300 grammes; cire blanche, 100 grammes. On fait liquéfier la cire, divisée préalablement, dans l'huile, à la chaleur du bain-marie; on laisse refroidir en partie, en agitant continuellement, et on verse dans un pot (*Codex*).

Ce cérat est surtout destiné à devenir la base de plusieurs cérats médicamenteux et de pommades composées.

Cérat de Galien, cérat blanc, cérat ordinaire. Huile d'amandes douces, 400 grammes; cire blanche, 100 grammes; eau distillée de rose, 300 grammes. On fait chauffer au bain-marie la cire, l'huile et la moitié de l'eau, jusqu'à ce que la cire soit liquéfiée. On coule dans un mortier de marbre chauffé, en remuant continuellement le mélange. Quand il est presque entièrement refroidi, on incorpore le restant de l'eau de rose, que l'on introduit par petites parties, en agitant continuellement et vivement le cérat (*Codex*).

Cérat jaune. Cire jaune, 100 grammes; huile d'amandes douces, 350 grammes; eau, 250 grammes. On opère comme pour le cérat de Galien (*Codex*).

Quelques médecins croient ce cérat doué de propriétés particulières utiles.

Cérat saturné, Cérat de Goulard. Sous-acétate de plomb, 10 grammes; cérat de Galien, 90 grammes. On mêle dans un mortier (*Codex*).

Ce cérat ne doit être préparé qu'à mesure du besoin.

Cérat soufré. Soufre sublimé et lavé, 20 grammes; huile d'amandes douces, 10 grammes; cérat de Galien, 100 grammes. On mêle dans un mortier le soufre avec le cérat, et l'on ajoute l'huile en triturant de nouveau (*Codex*).

Cérat opiacé. Extrait d'opium, 1 gramme; eau distillée, 1 gramme; cérat de Galien, 98 grammes. On fait dissoudre l'extrait dans l'eau, et on mêle avec le cérat dans un mortier (*Codex*).

Cérat laudanisé. Laudanum de Sydenham, 10 grammes; cérat de Galien, 90 grammes. On mêle dans un mortier (*Codex*).

Cérat cosmetique, Crème froide, Cold-cream. Huile d'amandes douces, 215 grammes; blanc de baleine, 60 grammes; cire blanche, 30 grammes; eau de rose, 60 grammes; teinture de benjoin, 15 grammes; huile volatile de rose, 0gr,50. On fait liquéfier la cire et le blanc de baleine dans l'huile, à une douce chaleur; on coule dans un mortier de marbre chauffé; on triture jusqu'à refroidissement. On ajoute l'huile volatile de rose, et on incorpore, par petites parties, le mélange de l'eau et de la teinture préalablement passé à travers un linge (*Codex*).

Employé surtout contre les gerçures de la peau.

Cérat belladonné. Extrait de belladone, 10 grammes; cérat de Galien, 90 grammes. On mêle (*Codex*). Employé surtout contre les spasmes de l'utérus.

On prépare de même le cérat avec l'extrait de jusquiame.

Cérat mercuriel. Pommade mercurielle à parties égales, 10 grammes; cérat de Galien, 10 grammes. On mêle dans un mortier (*Codex*).

Cérat mercuriel (Zeller). Calomélas, 5 grammes; cérat, 40 grammes. On mêle. Employé en frictions, à la dose de 2 à 5 grammes, contre les dartres.

Cérat mercuriel opiacé. Pommade mercurielle, 50 grammes; cérat opiacé, 50 grammes. On mêle. Pour le pansement des ulcères syphilitiques stationnaires.

Cérat à la rose, pommade pour les lèvres. Huile d'amandes douces, 100 grammes; cire blanche, 50 grammes; carmin, 0gr,50; huile volatile de rose, 0gr,50. On fait liquéfier la cire dans l'huile à une douce chaleur. Quand le mélange est à moitié refroidi, on ajoute le carmin préalablement délayé dans un peu d'huile, et en dernier lieu l'huile volatile de rose (*Codex*).

Employé surtout contre les gerçures des lèvres.

Cérat camphré (Bazin). Camphre en poudre, 10 grammes; cérat de Galien, 90 grammes. On mêle dans un mortier.

Employé contre l'érysipèle.

Cérat saturné et camphré. Cire jaune, 8 grammes; huile d'amandes douces, 16 grammes. On fait fondre, et on incorpore : extrait de saturne, 20 grammes; camphre, 10 grammes.

Préparation siccative et antiseptique.

Cérat amidonné (Cazenave). Cérat, 30 grammes; amidon pulvérisé, 8 à 15 grammes.

Contre l'inflammation dartreuse.

Cérat de blanc de baleine. Blanc de baleine, 20 grammes; cire blanche, 6 grammes; huile d'olive, 60 grammes (*Pharmacopée de Londres*).

Cérat au beurre de Cacao. Beurre de cacao, huile d'amandes douces, de chaque, parties égales. Contre les gerçures des lèvres et du mamelon.

Cérat cyanhydrique (*Biett*). Cérat de Galien, 60 grammes; acide cyanhydrique médicinal, 1 gramme. On mêle.

Employé contre les ulcérations syphilitiques.

Cérat de laurier-cerise. Eau de laurier-cerise, 3 grammes; huile d'amandes douces, 4 grammes; cire blanche, 1 gramme.

Employé pour panser les brûlures, les plaies anciennes et douloureuses, les cancers ulcérés.

Cérat de quinquina. Cérat simple, 90 grammes; extrait alcoolique de quinquina, 10 grammes. On dissout l'extrait de quinquina dans une petite quantité d'alcool, et on mêle avec le cérat simple dans un mortier.

Employé pour le pansement des ulcérations grangréneuses superficielles ou des plaies de vésicatoires dans les maladies adynamiques.

Cérat tonique (*Wahu*). Quinquina calisaya en poudre fine, 8 grammes; cérat de Galien, 25 grammes. Contre les brûlures avec plaies.

Cérat de Hufeland. Cérat simple, 15 grammes; oxyde de zinc, 1 gramme; lycopode, 1 gramme. On mêle dans un mortier. Contre les ulcérations des paupières.

Cérat de Rochoux ou *ammoniacal.* Cérat simple, 40 grammes; carbonate d'ammoniaque, 5 grammes. On mêle exactement et promptement dans un mortier de marbre, et on renferme le mélange dans un vase qu'on bouche bien.

En frictions sur le cou à la dose de 4 grammes, toutes les quatre heures, dans le croup et dans les angines.

Cérat calaminaire (*Gibert*). Calamine préparée, 1 gramme; cire jaune, 20 grammes.

Contre les dartres squameuses humides.

Cérat noir (*Powel*). Cire blanche, 12 grammes; huile d'olive, 36 grammes. On fait fondre, et on ajoute : charbon de liége pulvérisé, 6 grammes; soufre lavé, 3 grammes; sulfure d antimoine porphyrisé, 3 grammes.

Employé contre la teigne.

Cérat ophthalmique (*Foy*). Cérat de Galien, 18 grammes: précipité rouge prphyrisé. 1 gramme; camphre pulvérisé, 1 gramme; safran en poudre, 1 gramme. Contre les ophthalmies subaiguës.

Cérat de sabine (*Soubeiran*). Cérat sans eau, 6 grammes; sabine pulvérisée, 1 gramme. Employé comme épispastique. T. GOBLEY.

§ II. **Emploi thérapeutique.** Les cérats (Κηρωτόν, mêlé à la cire dont les Latins ont fait *ceratum* et *cera* cire) sont des topiques de consistance molle qui, ayant pour base un mélange de cire jaune ou blanche et d'huile auquel on ajoute, suivant les indications à remplir, divers principes médicamenteux, peuvent être divisés également au point de vue thérapeutique en *simple* et *composés*. Autrefois on désignait sous le nom de cérats composés une foule de médicaments externes dans lesquels la cire entrait pour une certaine part, ce qui avait fait donner cette dénomination à des mélanges devant porter plutôt le nom d'onguents, de pommades, etc., et auxquels on attribuait certaines propriétés bienfaisantes pour le pansement des blessures et des ulcères : le nombre en était très-grand, et leur efficacité bien contestable, car le praticien ne se lassait pas de les varier à l'infini. A. Paré, dans le chapitre de la *Cure des accidents qui adviennent au crâne* (t. II, liv. VIII, ch. XVI) dit qu'*on pourra seurement user du cérat de Vigo lequel me semble être fort propre pour les os du crâne fracturé, pour ce qu'il attire la*

matière du profond à la superficie, etc., ailleurs (ch. XXIV, *Cure des Plaies des nerfs*) donnant le nom de cérat à un mélange (*d'Olei, de Térébent. ven., de Diachylonis, d'Ammoniaci, de Resinæ pini, de ceræ*), il dit : *Tu vseras prudemment aux piqueures des nerfs de tels remèdes, les diversifiant selon la qualite d'icelles*, etc. Ailleurs encore, *pour rompre le cuir et faire fondre les nodosités putrefiées* des goutteux, il donne la formule d'un cérat, où il fait entrer la *gomme ammon.*, le *styrax*, la *rés. pin.*, la *cire*.

Les cérats composés ne sont réellement constitués que par l'adjonction au cérat simple (on prend pour base le cérat de Galien ou cérat aqueux) de principes médicamenteux pulvérulents ou liquides en proportion variable suivant l'emploi que le praticien veut en faire : c'est ainsi qu'en ajoutant au cérat simple de l'acétate de plomb, du laudanum ou de l'extrait d'opium, du quinquina, du soufre, du camphre, de l'extrait de belladone, de l'onguent mercuriel, de l'ammoniaque, de l'oxyde blanc de zinc, de l'éther phosphoré, de l'amidon, du blanc de baleine, sabine, calamina, créosote, etc., nous fabriquons de toutes pièces le cérat saturn., ou de Goulard, les cérats narcotique, astringent, tonique, stimulant, etc.

L'usage du cérat simple était bien plus répandu, il y a quelques années, qu'aujourd'hui, où il a perdu énormément de son prestige, fort heureusement pour les malades : il est des services hospitaliers, en effet, où il est presque entièrement supprimé de l'appareil pharmaceutique. Pouvant, du reste, le plus souvent, être remplacé sans aucun inconvénient, quelquefois même avec avantage, par le beurre frais, l'axonge, l'huile, la glycérine, etc.; le cérat simple est par-dessus tout un remède adoucissant et doit, par cela même, pour tous les emplois auxquels on le destine, être d'une *extrême fraîcheur;* or, on arrive rarement à ce résultat : la rancidité que ce médicament acquiert en vieillissant, et parfois d'une façon rapide, rend ses propriétés irritantes et, à moins d'indications spéciales sur lesquelles nous reviendrons, le cérat ne doit jamais avoir ce caractère. Nous ne pouvons plus aujourd'hui, comme il y a quelques années encore, regarder le cérat simple comme le topique le plus usité dans le pansement de toute espèce de solutions de continuité : cependant vouloir le proscrire entièrement, à l'exemple de nos voisins d'outre-Manche, serait tomber dans un abus contraire : contentons-nous donc de dire que le cérat simple a son utilité, mais ne doit plus être considéré, de nos jours, comme un médicament indispensable dans la pratique chirurgicale : il est adoucissant, émollient, mais il n'est pas rare de le voir développer sur la peau, de certaines personnes dont la couche épidermique n'est pas très-épaisse, de la rougeur érythémateuse, de l'eczema, une éruption de vésicules, de pustules même qui viennent compliquer d'une façon peu avantageuse l'affection pour laquelle on l'a employé.

Nous étudierons le cérat :

1° Dans ses *usages purement mécaniques* qu'il doit à sa matière grasse dont la propriété isolante facilite le glissement des corps rigides, mis en contact avec nos tissus : le rôle qu'il joue dans ce cas est tout à fait passif ou plutôt négatif au point de vue médicamenteux.

2° Nous l'envisagerons comme *topique* ou médicament appliqué à la surface du corps.

1° *Usages mécaniques.* Le cérat sert à graisser les instruments que l'on introduit pour explorer les solutions de continuité ou dans le but de pénétrer dans certaines cavités en suivant les canaux naturels ou accidentels. C'est ainsi que la sonde cannelée, les différentes sondes ou cathéters, le mandrin de la sonde en

gomme élastique, le pourtour des branches du lithotriteur, le trocart et sa canule, les parties extérieures des curettes ou des cuillers de forceps, les aiguilles ou épingles qui servent aux sutures, sont enduits de cérat au moment où le chirurgien va s'en servir. Mais c'est moins par une nécessité absolue que par une habitude invétérée que le chef de service, au moment de cathétériser l'urèthre, par exemple, demande le pot de cérat classique des hôpitaux pour y plonger le bec de la sonde : dans certains cathétérismes même, comme ceux de l'œsophage ou des cavités nasales, il est assez malpropre d'enduire l'instrument d'un cérat souvent très-impur, et dont l'odeur nauséabonde suffoque le malade et accroît encore les nausées déjà provoquées par la sonde elle-même. La glycérine, l'huile d'olive, l'huile d'amandes douces remplissent la même indication que le cérat et n'ont pas l'inconvénient, comme ce dernier, de laisser sur l'instrument une couche trop épaisse de matière grasse : enfin la sonde, plongée simplement dans un peu d'eau tiède, devient bien assez glissante pour suivre les sinuosités du conduit.

Il sert à faciliter l'introduction du doigt dans les touchers, vaginal ou rectal, celle de la main et de l'avant-bras de l'accoucheur dans la profondeur des organes génitaux de la femme. Dans ce cas, c'est un corps isolant qui protége avantageusement le derme de l'opérateur et empêche l'absorption de matériaux putrides existant à la surface des muqueuses, de s'effectuer à travers les excoriations épidermiques.

M. Jeannel (professeur de thérapeut. et mat. médicale à Bordeaux) donne dans un formulaire récent, la formule d'un *cérat pour le toucher :*

Huiles d'amandes communes . . .	4	grammes.
Cire jaune.	1	—
Hydrolat de laurier-cerise.	5	—

Il recommande ce cérat aux médecins des dispensaires de salubrité, se fondant sur ce que l'hydrolat de laurier-cerise est antiseptique.

Il conseille aussi d'ajouter au cérat de Galien du Codex, 1/200 d'amandes amères, cette dernière ayant pour effet de détruire, comme l'hydrolat de laurier-rose, les odeurs animales.

On peut employer le cérat pour oindre le vulve et la partie inférieure du canal que doit parcourir le produit de la conception, afin d'aider à l'expulsion de ce produit : Hippocrate (5 s., p. 260, lin. 48, trad. la. Ed. Genèv., 1618) dit à ce sujet : « *Quin et cibis ac potibus dolores partus promovendi, et pudenda ipsa, si plus quam conveniat sicca tibi esse videantur, cerato inungenda.* » Dans le but de dilater certains conduits naturels ou de maintenir des trajets à l'état fistuleux, on y introduit, soit des mèches de linge ou de charpie, soit des bourdonnets enduits de cérat : les pessaires sont également barbouillés de ce topique.

Dans la réduction du paraphymosis ou de la chute du rectum, une compresse largement cératée sert à repousser à leur place normale le gland ou la muqueuse rectale, en évitant la déchirure partielle de cette muqueuse et surtout les douleurs qui résulteraient de l'adhérence passagère de ces organes délicats avec une compresse sèche.

Veut-on raser une partie du corps couverte de poils et sur laquelle on doit opérer : on la badigeonne de cérat avant d'y porter le rasoir. Veut-on empêcher un appareil dextriné fraîchement préparé de maculer les draps du lit : on interpose un linge enduit de ce corps gras. Veut-on éviter le décollement de l'épiderme sur les membres que l'on soumet à des tractions énergiques, en vue d'une réduction de luxation : on commence par entourer la peau de compresses ou de bandes

ouatées graissées avec le cérat. Enfin, il y a quelques années à peine, dans les hôpitaux, lorsque l'usage de l'emplâtre vésicatoire n'était pas répandu comme il l'est de nos jours, l'étudiant bénévole fabriquait de toutes pièces la pâte vésicante avec le cérat auquel il mêlait à l'aide de la spatule la poudre cantharidienne : ce mélange de consistance mielleuse était étalé sur du sparadrap dont les bords le dépassait circulairement, et était recouvert avec un morceau de papier brouillard : je me souviens avoir obtenu par ce moyen de très-belles phlyctènes sous-épidermiques.

2° *Cérat envisagé comme topique.* Nous examinerons rapidement et d'une façon générale quel est l'usage actif des cérats simple et composés dans le pansement des *plaies*, des *ulcères*, des *brûlures*, dans les *affections cutanées*, renvoyant pour plus de détails aux différents chapitres qui leur sont spécialement réservés.

a. Plaies. Dans tous les dictionnaires qui consacrent quelques lignes à ce corps et dans les traités de chirurgie opératoire, au chapitre : *Des pansements*, nous trouvons toujours cette même phrase : *Le cérat est une pommade adoucissante, on s'en sert pour panser les solutions de continuité avec ou sans suppuration, pour sécher les plaies, les ulcérations, etc.*, ou bien encore : *Le cérat est employé comme adoucissant pour faciliter la cicatrisation des plaies.* Autrefois même, pour faciliter cette soi-disant cicatrisation, on ne se contentait pas du cérat simple, on employait avec une profusion, aussi nuisible que ridicule, des cérats variés, des onguents et autres préparations *ejusdem farinæ* auxquelles on supposait gratuitement la propriété majestueuse de *régénérer les chairs :* aujourd'hui ces diverses applications, qui ne peuvent avoir pour effet que d'irriter et de causer des inflammations plus ou moins vives, sont à peu près bannies de la chirurgie, mais reste encore le cérat simple qu'un petit nombre de praticiens regarde comme un très-bon topique et comme devant toujours faire partie intégrante de ce qu'on est convenu d'appeler le *pansement simple.*

Ce dernier consiste dans l'application 1° d'un linge troué ou fenêtré sur lequel le doigt, la spatule ou la palette de bois a étendu en couche mince et presque imperceptible de cérat blanc ou jaune ; 2° d'un gâteau de charpie recouvert d'une ou de plusieurs compresses longuettes; 3° d'un bandage roulé destiné à maintenir les premières pièces de l'appareil. Le plumasseau ou le gâteau de charpie peut être graissé de cérat et être appliqué directement sur la plaie : le plumasseau est plus facile à enduire que le gâteau.

Aujourd'hui, il est avéré que le cérat ne possède par lui-même aucune propriété spéciale, et le but que l'on se propose en l'employant ainsi est encore mécanique, c'est de prévenir l'adhésion du linge aux parties sous-jacentes, d'empêcher les liquides qui s'échappent de se dessécher et de se coller en formant une croûte sur les bords de la plaie, en un mot, de rendre facile l'enlèvement des pièces lors de chaque pansement et d'éviter le moindre tiraillement sur les bords de la solution de continuité. Or ce but est-il scrupuleusement atteint ? et le cérat a-t-il toujours ce caractère de protecteur des plaies qu'on veut bien lui prêter, sans être la cause d'aucune irritation pour la blessure qu'il recouvre? Il nous est permis d'en douter. Et d'abord, sans revenir sur la difficulté qu'on a à avoir toujours du cérat parfaitement frais, il faut, avons-nous dit, l'étaler en couche extrêmement mince sur la compresse fenêtrée, et c'est là déjà un point qui n'est presque jamais observé : les élèves, dans les hôpitaux, ne se font pas faute souvent de le prodiguer d'une façon fâcheuse et d'en étendre sur le linge une couche beaucoup trop épaisse :

le panseur débutant lui-même, par excès de zèle, et si personne n'est là pour le désillusionner, croit qu'il y a intérêt pour le malade d'en augmenter la dose et le cérat n'est guère par lui économisé : qu'arrive-t-il alors ? La matière grasse et sa substance colorante et résineuse (car c'est le cérat jaune qu'on emploie généralement dans les hôpitaux) étant incompatibles avec les liquides qui sortent de la plaie, et ne pouvant être balayées par l'eau dont on se sert pour laver à chaque pansement, c'est-à-dire une fois ou deux fois même toutes les vingt-quatre heures, se déposent, comme bordure, en une couche solide d'épaisseur variable. Comme il est bien rare que chaque jour on l'enlève avec précaution, cette couche qui était d'abord mince et molle, devient consistante, plus sèche, plus épaisse et surtout plus adhérente.

Alors vient le tour de la spatule dont le raclage, dans le but d'enlever ce pourtour crustacé malpropre pour nettoyer la plaie, irrite et tiraille la pellicule cicatricielle qui commence à se former, fait saigner la plaie et l'expose à de nouveaux accidents. De plus cette irritation perpétuelle de la peau par la matière grasse et les légères excoriations auxquelles on la soumet pour l'en débarrasser, ne peut-elle pas engendrer de l'érythème, des érysipèles même? On est encore bien heureux quand le cérat, qui bouche les ouvertures du linge troué et empêche le pus de pénétrer la charpie, se borne, en formant avec ce dernier un amalgame, puis un enduit solide, à n'occasionner autour de la blessure que quelques éruptions miliaires, quelques pustules, quelques rougeurs sub-inflammatoires. Aussi Senn (de Genève), en 1848, renonçait-il au cérat, au linge troué, au cataplasme, à l'éponge, et Mayor pansait-il les plaies avec une mousseline fine imbibée d'huile ordinaire.

En supposant même que le cérat dont on fait usage soit frais et d'une pureté indiscutable, est-il d'une innocuité parfaite? Et les principes azotés de la matière purulente ne suffisent-ils pas, en présence de la température élevée qui se développe au-dessous du pansement, pour acidifier la matière grasse et la rendre irritante? Nous arrivons donc à cette conclusion que pour les plaies récentes le cérat ne jouit que d'une bénignité tout à fait relative, quand bien même il est très-frais et qu'il acquiert très-vite une propriété excitante qui est préjudiciable à leur cicatrisation.

Au lieu de ce pansement cératé, le chirurgien dont le rôle, dans ces circonstances, est de surveiller seulement la plaie en laissant l'organisme agir comme bon lui semble, doit préférer, et comme légèreté et surtout comme propreté, le pansement à l'eau simple ou alcoolisée imprégnant une simple compresse dont l'humidité et la température sont maintenues dans un état uniforme par un morceau d'étoffe imperméable s'opposant à l'évaporation du liquide ; ce qui constitue un mode de pansement encore plus simple, plus rapide, moins volumineux, bien moins lourd que le *Pansement simple classique*, et qui dispense de la charpie et surtout du cérat.

A propos de la discussion que Denonvilliers souleva, au sein de la Société de chirurgie (24 novembre 1855), par une communication sur les pansements à la glycérine, ce professeur posa en principe que la cure des plaies simples doit, autant que possible, être confiée aux seules forces de la nature : moins on fait, dit-il, mieux cela vaut, et une compresse trempée dans l'eau fraîche est un excellent mode de pansement. Aussi regarde-t-il le cérat comme un corps mixte sans action spécifique sur les plaies, n'intervenant que comme isolant, mais ayant le grand désavantage d'en salir les bords, et il conclut que la *glycérine doit rem-*

placer le cérat, qui a fini son temps. C'est être un peu trop exclusif que de substituer d'une façon absolue la glycérine au cérat, non pas que je pense, comme un membre de la Société de chirurgie, qu'on ne devrait pas abandonner ce corps, *ne fût-ce qu'en souvenir des longs services qu'il a rendus aux pansements*, car il faut le mettre de côté chaque fois qu'on trouve quelque chose de meilleur, mais parce que je crois que dans tel cas on devra essayer le cérat, dans tel autre l'eau simple, dans tel autre encore, la glycérine (*voy.* PLAIES).

Dans les solutions de continuité en suppuration et principalement celles dont la membrane granuleuse ne présente que des bourgeons charnus, mous et grisâtres, lorsque la suppuration est entravée et devient séreuse, l'indication à remplir est de ramener la plaie à un degré de vitalité suffisant pour permettre à la cicatrisation de s'effectuer ; c'est alors que l'usage du cérat simple, du cérat de blanc de baleine, etc., employés comme légers stimulants et en couche peu épaisse, peut rendre quelques services, quitte à revenir quelques jours plus tard au pansement aqueux et alcoolisé dont je viens d'ébaucher la description.

Si le chirurgien désire que l'adhésion ne soit que secondaire, il n'a qu'à interposer entre les lèvres de la plaie, soit une mèche de linge, soit un drain, soit un boudin de charpie, soit un morceau d'agaric graissé avec le cérat : c'est ainsi qu'après l'opération de la fistule une mèche cératée est introduite de façon à faire cicatriser la plaie de la profondeur vers la superficie, et qu'après une ablation de tumeur un drain cératé, plongé dans la plaie, sert à tracer la voie d'écoulement du pus à l'extérieur.

L'usage du cérat est parfaitement indiqué dans l'entretien des sétons : il l'est également dans le *pansement dit par occlusion*, d'une façon aussi large que possible, pour graisser la cuirasse de diachylon mise en contact direct avec la plaie et dont il a pour but d'entretenir la souplesse.

Enfin, dans les plaies très-douloureuses et s'accompagnant de névralgies intenses, on peut essayer les *cérats calmants* (cérat laudanisé ou cérat à l'eau distillée de laurier-cerise).

b. Ulcères. On s'est servi et on se sert encore pour le pansement des ulcères de nombreux *cérats composés* dans lesquels la nature de la substance active (poudre, liquide, etc.,) incorporée dans le cérat de Galien qui en est la base, semble être en rapport avec la variété d'ulcère que l'on a à traiter.

Dans les ulcères simples, non spécifiques, et surtout dans ceux qui paraissent en bonne voie de cicatrisation, on peut couvrir la solution de continuité, principalement ses bords, de petites bandelettes de linges légèrement enduites de cérat sur lesquelles on place un peu de charpie dont l'humidité est entretenue par un morceau de sparadrap qui complète ce pansement et permet de l'enlever sans faire saigner le malade, c'est-à-dire sans détruire la pellicule cicatricielle qui commence à se former. Le pansement à l'eau légèrement alcoolisée ou phéniquée, imbibant une compresse recouverte d'un morceau de toile gommée, convient aussi bien ici que dans les plaies, et le cérat n'y est pas plus indispensable que dans ces dernières.

A la surface d'ulcères atoniques les *cérats astringents* produisent une stimulation légère avec astriction des tissus : tels sont le *cérat de Goulard* (sous-acétate de plomb), le *cerat de Rhazès* (sous-carbonate de plomb ou blanc de plomb) dont l'action astringente est moins prononcée que celle du précédent. Les sels de zinc, ceux d'alumine entrent dans la composition de cérats dont l'astringence est encore plus marquée. Le *cérat de Hufeland*, dans la constitution duquel entrent l'oxyde

de zinc pour $\frac{1}{20}$ et la poudre de licopode, se prescrit aussi quelquefois pour les ulcérations des paupières.

Dans les ulcérations gangréneuses, superficielles qui surviennent à la suite de maladies adynamiques, ou qui sont la conséquence de vésicatoires, on a conseillé l'emploi du *cérat anti-septique* au quinquina qui se prépare facilement en incorporant dans huit parties de cérat simple une partie d'extrait alcoolique de quinquina dissous dans un peu d'alcool. Le *cérat opiacé*, dans les ulcères douloureux, jouit d'une propriété calmante assez énergique ; mais le praticien doit seul en régler l'usage, surtout si la solution de continuité est étendue, dans la crainte de l'abus dangereux qu'on pourrait en faire. Dans les ulcères phagédéniques, dans les ulcères cancroïdaux et même cancéreux, dans ceux dont la surface pulpeuse les rapproche singulièrement de la pourriture d'hôpital, on fait usage de cérats toniques et antiseptiques dont on peut varier la composition à l'infini (*cérat tonique au quinquina calisaya*, *cérat au quinquina et au camphre*, *cerat à l'extrait de saturne et au camphre*, *cérat au charbon de bois porphyrisé et à l'extrait de ratanhia*), etc. Guersent, dans le *Dict. en 30 v.*, dit qu'un des meilleurs cérats excitants, qui lui a paru surtout utile dans les ulcères atoniques scrofuleux ou scorbutiques, avec suppuration fétide, est le cérat simple avec addition d'un gros (4 grammes) de chlorure de soude par once (30 gr.) de cérat. Enfin le *cérat mercuriel*, le *cérat opiacé et au précipité blanc* (Gibert), le *cérat opiacé au cyanure de mercure* (Ricord), le *cérat hydrocyanique* (Biett), etc., sont affectés au pansement des ulcères syphilitiques.

Nous ne chercherons pas ici à juger l'action de chacun de ces topiques, nous dirons seulement que l'ulcère, en raison de sa nature de ne jamais tendre lui-même à la cicatrisation, s'accoutume au médicament qui, au bout de quelque temps, perd toute son influence; aussi est-il bon de faire un essai successif de ces médicaments et de les substituer les uns aux autres pour que l'ulcère puisse suivre une marche progressive.

c. Brûlures. Un grand nombre de personnes sont dans l'usage de couvrir une brûlure au second degré, qui vient d'être produite, de linges enduits de cérat frais; si nous n'avions pas entre les mains d'autres moyens bien plus efficaces, cette méthode aurait au moins pour effet salutaire de préserver les parties brûlées des frottements, mais l'usage du cérat opiacé dont on avait autrefois prôné l'efficacité et celui de Goulard que certains auteurs regardent, encore aujourd'hui, comme devant être plus particulièrement réservé aux brûlures, cet usage, dis-je, nous semble dans ces sortes de pansements d'une utilité très-contestable et on ne doit y avoir recours que si des moyens meilleurs, dans la description desquels nous ne devons pas entrer ici, ne peuvent être employés. Il en est de même du pansement consistant dans un linge fenêtré graissé de cérat saturné et par-dessus lequel on applique de la charpie imbibée d'une solution affaiblie de chlorure de soude. Quant à la brûlure au troisième degré, l'usage du cérat au moment où les eschares tendent à se détacher, n'est pas mauvais, mais une fois la chute des eschares accomplie, ce topique doit céder la place aux moyens employés pour les plaies. Nous ne faisons que mentionner ici l'emploi du cérat de *Turner* (à la pierre calaminée porphyr.).

Dans le pansement des vésicatoires, on fait également usage de cérat frais, du cérat de sabine ou d'huile d'olive que l'on étale, sur une feuille de papier brouillard : à ce sujet, M. Decroix (*Revue vétérinaire*, 1869), prenant en considération la difficulté qu'éprouve souvent le praticien de campagne à se procurer un cérat

convenable, publie un mode de préparation à l'aide duquel on peut partout où il y a de l'huile d'olive, composer instantanément un *succédané du cérat* frais et peu dispendieux. Pour cela, il suffit de battre avec un petit balai semblable à celui dont on se sert pour obtenir la fibrine du sang, un mélange à parties égales d'eau ordinaire et d'huile d'olive; en trois ou quatre minutes on obtient un médicament d'un blanc mat, jaunâtre, un peu moins consistant que le cérat ordinaire et dont il possède les propriétés médicinales. Je me demande dans quel but on transforme l'huile d'olive en cérat quand on peut remplacer le cérat par l'huile d'olive avec un grand avantage, c'est une peine inutile.

d. Affections cutanées. Le cérat simple peut s'employer, comme tout corps gras contre la sécheresse de la peau, là où il y a frottements de surfaces l'une sur l'autre, contre les érythèmes, les gerçures, l'intertrigo et les éruptions papuleuses des seins et des lèvres, les irritations légères des ailes du nez; dans ce cas, le *cérat cosmétique* ou *Cold-cream*, composé de blanc de baleine, d'eau de rose, d'eau de Cologne et de teinture de Benjoin, peut rendre quelques services pour assouplir et relâcher les tissus. Dans les gerçures ou le dessèchement des lèvres, on a conseillé le *cérat à la rose* (racine d'orcanette et essence de roses) et le *cérat cacao-cosm* (beurre de cacao et essence de roses) ; mais ce ne sont là que des pommades. On emploie également, dans les cas de prurit, de démangeaisons vives, d'acné, et dans le but de calmer les douleurs superficielles, les cérats amidonné, opiacé, iodé, soufré. Alibert est le premier qui ait fait usage de ce dernier cérat avec quelque succès dans les affections dartreuses et autres maladies cutanées. Les cérats, composés à l'*éther phosphoré*, *calaminaire*, *camphré*, *créosoté*, au *sulfate d'antimoine*, au *cinabre porphyrisé*, ont été successivement préconisés en friction douce, comme médicament antiherpétique, antipsorique, contre les *dartres* un peu anciennes, les *eczémas* chroniques, la *teigne*, les *éruptions serpigineuses*, etc., de petits plumasseaux enduits de cérat de Goulard ont été appliqués sur les *engelures*.

Dans le but de calmer les souffrances et dans celui d'activer la circulation capillaire, les divers cérats que nous n'avons fait que mentionner et bien d'autres encore ont été employés en frictions dans les névralgies, le lumbago, le sclérème, les oreillons, etc., nous donnerions plutôt la préférence aux embrocations. Nous ne faisons que citer ici, sans commentaire aucun, le *cérat ammoniacal* de Rochoux (une partie de carbonate d'ammon. huit parties de cérat), agissant, dit-on, comme dérivatif et rubéfiant dans le croup et les angines. Enfin le *cérat belladoné* (mélange d'extrait de belladone et de cérat) a été employé par Chaussier pour faciliter la dilatation du col de l'utérus dans les accouchements; pour l'appliquer, il se servait d'une petite seringue dont la canule était d'un diamètre à pouvoir admettre l'extrémité du doigt; en pressant sur le piston, il instillait ce cérat à la dose de 8 grammes : l'usage de cette seringue n'est pas du tout indispensable, car un tube creux à travers lequel serait introduit un linge enduit de cette substance, pourrait facilement la remplacer. Ce cérat agit-il bien réellement dans ce cas comme agent actif de dilatation? C'est une question qu'il ne nous appartient pas de résoudre.

En *résumé*, on ne doit plus regarder le cérat comme un médicament indispensable au médecin ou au chirurgien, car ses usages mécaniques ou topiques peuvent être singulièrement restreints.

Les propriétés adoucissantes et émollientes du cérat simple qui étaient autrefois presque proverbiales, nous semblent, au contraire, très-contestables, surtout en raison de la grande facilité avec laquelle il s'altère.

Il peut être remplacé avec avantage dans le pansement des plaies par l'huile, la glycérine, les glycérolés qui, ne se desséchant pas, permettent un nettoyage plus facile.

Certains cérats composés, au contraire, à cause de leurs propriétés modificatrices, peuvent avoir une véritable utilité comme médicaments antiseptiques, astringents, etc. GILLETTE.

CÉRATO-CRICOÏDIEN (MUSCLE). *Voy.* LARYNX.

CÉRATO-GLOSSE (MUSCLES). *Voy.* LANGUE.

CERATONIA. *Voy.* CAROUBE, CAROUBIER.

CERBERA L. Sous ce nom, Linnée réunissait un certain nombre d'espèces d'Apocynées, dont quelques-unes particulièrement intéressantes au point de vue médical. De ce nombre étaient le *Tanguin* et l'*Ahouai*. Ces deux plantes sont maintenant devenues le type de deux genres distincts, le *Tanghinia* (*voy.* TANGUIN) et le *Thevetia* (*voy.* ce mot), et il ne reste plus dans les *Cerbera* qu'une espèce qui mérite quelque attention, c'est le *Cerbera Manghas* L., le *Manghas lactescens* de Burmann. L'arbre qui porte ce nom habite Singapore et quelques îles voisines. Il contient un suc laiteux, délétère. Ses feuilles sont alternes, oblongues, aiguës, atténuées à la base. Ses fleurs terminales, en cymes dichotomes, ont une corolle infundibuliforme, à cinq lobes ovales, terminée par une pointe recourbée. Le fruit est uni, formé de deux drupes distincts dont un avorte le plus souvent. Chaque drupe contient normalement deux graines, mais l'une d'elles reste généralement atrophiée.

La graine du *Manghas* est douée de propriétés narcotiques, qui rappellent celles du Datura. L'écorce et les feuilles sont considérées comme purgatives à Java; et le fruit y est, d'après Horsfield, appliqué en cataplasmes dans les maladies de la peau.

C'est peut-être à la même plante, en tout cas à une espèce très-voisine, qu'il faut rapporter l'*Odollam* de Rheede, *Cerbera odollam*, Gœrtn.

LINNÉE. *Genera*, n° 178.— ENDLICHER. *Genera*. n° 3388. — BURMANN. *Zeylan*, 150, tab. 70, fig. 1. — RHEEDE. *Malabar.*, I, 71, tab. 39. — HORSFIELD. *Account of Java Medicinal Plants* (*Asiatic Journal*, mars 1819). — AINSLIE. *Materia Indica*, II, 260. PL.

CERCAIRES. Sous le nom de cercaires on a désigné des animaux très-différents; puisqu'on l'a appliqué à des infusoires, à des rotateurs, à des vers et même à des spermatozoïdes.

Ce nom était imposé à cause de la forme, abstraction faite de l'organisation. Aujourd'hui il est réservé à de jeunes distomes, qui se développent généralement dans le corps des mollusques ou d'autres animaux inférieurs, y vivent un certain temps enkystés et agames, deviennent libres, nagent comme des têtards, recherchent leur hôte définitif ou provisoire et y deviennent sexués et complets dans le tube digestif ou ses dépendances.

On trouve également des cercaires libres dans l'eau douce et dans l'eau de mer.

Comme chaque papillon a sa chenille, chaque distome a sa cercaire.

C'est par les travaux de Nitzsch (1817), de Bojanus (1818), de von Bær (1826),

de Wagner (1852), de von Siebold et de Steenstrup (1842) et dans ces dernières années de l'auteur de cet article, de Filippi, de Pagenstecher, de Saint-Georges de la Valette, que ces vers sont connus sous le rapport de leur origine, de leur séjour, de leurs transmigrations et de leurs générations agames ou sexuées.

Les distomes qui vivent dans le foie de l'homme, des moutons et de plusieurs mammifères, pénètrent par la boisson, et s'introduisent sous forme de cercaires.

Celui qui veut connaître les cercaires, n'a qu'à pêcher des limnées ou d'autres mollusques de nos étangs, et les déchirer sous l'eau; il n'en aura pas ouvert une demi-douzaine, sans avoir donné la liberté à des centaines de cercaires, qu'il verra frétiller dans la cuvette de dissection.

Au sortir de l'œuf, la jeune cercaire ou plutôt la première forme de distome est un *proscolex* et porte une robe ciliée ; la seconde forme ressemble à un sac et correspond au *scolex*, c'est le *sporocyste*. Celui-ci engendre par voie agame la cercaire et la cercaire se métamorphose en distome qui est le proglottis.

Voyez le mot DISTOME pour avoir une idée plus complète de ces vers.

P.-J. VAN BENEDEN.

CERCLE CILAIRE. *Voy.* CILIAIRES.

CERCOMONAS. Infusoire signalé dans les déjections des cholériques (*voy.* MONADIENS).

CÉRÉALES (de Cérès). Nom donné aux principales graminées alibiles, et dont le type est le froment. Les autres graines alimentaires désignées par le même nom sont l'épeautre, le seigle, l'orge, l'avoine et le maïs. On y joint également le riz, le sorgho, le millet et le sarrasin ou blé noir qui appartient à la famille des polygonées.

Il serait banal de parler de l'importance des végétaux que je viens d'énumérer. Le blé, le plus précieux de tous, forme la base de la nourriture des peuples civilisés, et l'existence de millions d'homme serait compromise si cette petite plante venait à disparaître. Les céréales réunissent au plus haut degré toutes les qualités nécessaires pour assurer l'alimentation. Production rapide et considérable, sûreté relativement grande du rendement, adaptation aux variétés du sol, et des climats tempérés, conservation possible pendant un temps indéterminé, transport facile ; chacune de ces qualités permet, à un moment donné, de conjurer la disette. La composition chimique des céréales n'est pas moins digne de fixer l'attention. Toutes contiennent en grande quantité l'amidon, type des aliments hydrocarbonés ; elles renferment un aliment azoté abondant ; un peu de matières grasses, des sels, et quelques rares principes sapides et odorants. Le seul inconvénient de ces graines, provient des immenses avantages que je viens d'énumérer. C'est à elles que l'homme demande presque exclusivement sa nourriture, de telle sorte qu'aujourd'hui leur existence et la sienne sont liées étroitement. Or il n'est pas sans exemple qu'une plante alimentaire ait été compromise surtout par suite du développement de parasites. Toute espèce, animale ou végétale, qui se multiplie trop, ne tarde pas à rencontrer des causes de destruction qui tendent à rétablir l'équilibre. C'est ainsi que de nos jours nous avons vu menacer la pomme de terre et la vigne. Heureusement que sous ce rapport, les céréales rendent peu probable une semblable catastrophe. Bien que le blé ne pousse pas à l'état sauvage, et que sa mère patrie soit ignorée, c'est

une plante robuste, qui donne peu de prise à l'envahissement parasitaire. Nous connaissons plusieurs espèces de champignons qui se développent sur lui ; jamais ce développement ne prend de proportions inquiétantes. Une circonstance heureuse vient à son aide pour le défendre contre ses attaques. Sa maturité est hâtive et lorsque l'époque favorable à la multiplication des champignons parasites arrive ; la récolte est déjà faite[1]. La précocité du développement provient de ce que la quantité de chaleur nécessaire pour l'évolution de la plante n'est pas très-considérable. Cette circonstance permet de la cultiver presque jusqu'au cercle polaire, où, sous les rayons d'un soleil qui disparaît à peine à l'horizon, le blé pousse et mûrit en trois mois. Dans nos pays, elle nous met à l'abri des mauvaises récoltes par défaut de chaleur qui sont si fréquentes pour la vigne, et les autres plantes qui trouvent à peine pendant les saisons estivales le nombre de journées chaudes nécessaires à la maturation. Lorsque l'année est froide, les froids surprennent la récolte avant maturité, et la compromettent ; pour le blé, un semblable accident retarde la moisson de quelques jours, sans qu'on ait à redouter l'influence des froids qui sont encore loin.

La famille des graminées est riche en espèces qui peuvent supporter les températures extrêmes des tropiques et du pôle. A l'île Melville, sur les soixante-sept plantes phanérogames qui peuvent vivre sur cette terre glacée, on compte quatorze graminées.

De toutes les céréales, l'orge est celle qui peut croître dans les latitudes les plus élevées. On la cultive presque jusqu'à l'extrémité de la Norwége, et sur une partie des bords glacés de la mer Blanche au delà du 70e parallèle.

L'avoine vient ensuite. Elle atteint presque la limite nord de l'orge, et ces deux céréales remplacent le blé dans ces régions polaires pour la nourriture des hommes.

Le blé et le seigle succèdent bientôt à l'orge et l'avoine. On les rencontre déjà dans le tiers inférieur de la presqu'île Scandinave, par 64 degrés de latitude. La ligne limite de leur culture, redescend ensuite vers Saint-Pétersbourg, et s'abaisse en Asie au-dessous du 55e parallèle, en suivant dans son mouvement la courbure des lignes isothermes. La possibilité de cultiver le blé, fait négliger l'orge et l'avoine qui deviennent plus rares, et cessent d'être directement employées à l'alimentation de l'homme.

Le maïs est une des céréales qui exige le climat le plus chaud. Il croît dans les trois quarts inférieurs de la France ; la ligne limite de sa culture en s'enfonçant dans le massif continental s'élève jusqu'à Berlin, puis redescend en Asie jusqu'au dessous du 45e parallèle. Il en est de même du riz qu'on trouve avec le maïs en Espagne, en France, sur les bords de la Méditerranée, en Italie, en Grèce, en Perse, dans l'Inde du nord, en Chine et au Japon.

Cette répartition des céréales suivant les différents climats, explique les variétés de culture selon l'altitude dans un même pays ; c'est ainsi que sous l'équateur, on peut, en s'élevant sur une montagne, rencontrer successivement le maïs et le riz, puis le blé, le seigle, et enfin l'avoine et l'orge. Il est inutile, je pense, de faire remarquer combien est précieuse cette adaptation des graminées alibiles aux différents climats habitables.

La production d'un pays en céréales croît avec la civilisation qui amène les pro-

[1] Cette remarque a donné l'idée dans pays ou sévit la maladie des pommes de terre, de cultiver de préférence les variétés précoces. Cette méthode a donné de bons résultats.

grès de l'agriculture. Elle pourrait servir de mesure à la prospérité des habitants du sol. La France en 1815 a produit 132 millions d'hectolitres. En 1855, la production s'est élevée à 204 millions. Le nord de la France fournit à lui seul les deux tiers de la récolte. Dans le Midi, la vigne vient faire concurrence au blé, surtout depuis que le plâtrage des vins permet de conserver et de faire arriver jusqu'au consommateur les vins médiocres. En général, sur dix récoltes, on en compte une bonne, six moyennes, et trois mauvaises. Sur 100 parties de blé récolté, la consommation des hommes en utilise 60, celle des animaux 19, les semailles 16, les boissons fermentées 2 : l'excédant est trois parties ; il peut s'élever à 15 pendant les bonnes années. Chaque habitant consomme environ 172 litres.

De toutes les substances utilisées par l'homme, le blé est celle qui par son importance mérite le mieux d'être choisie pour servir d'étalon propre à mesurer la valeur de l'argent. Cette dernière valeur est malheureusement très-variable; elle dépend du rapport de la population à la masse de numéraire mise en circulation, et baisse continuellement par suite de la découverte de mines aurifères, et de l'extension donnée à la monnaie fiduciaire. Dans ce cas on dit que tout renchérit tandis qu'en réalité, c'est l'écu qui perd de sa valeur. L'homme ayant toujours besoin pour vivre de la même quantité de blé, est disposé à faire le même sacrifice pour se la procurer, il suit de là que les sommes d'argent qu'il débourse pour acheter un même poids de blé, sont équivalentes, quelle que soit l'époque de l'achat. C'est pour cette raison que dans certains ouvrages (tels que le *Cours d'agriculture* de M. de Gasparin) le salaire est exprimé en hectolitres de blé.

La conservation des céréales a de tout temps été un problème économique et humanitaire. L'histoire des vaches grasses dévorant les sept vaches maigres montre, dès l'antiquité la plus reculée, les souverains cherchant à prévoir et à prévenir la disette. Aujourd'hui, les procédés de conservation sont infiniment plus perfectionnés (*voy.* art. Blé), et secondés dans leurs effets par la facilité des transports. On ne peut plus voir dans les pays civilisés, grâce aux voies ferrées et aux transports par eau, deux pays limitrophes dont l'un regorge de céréales, et l'autre souffre de la famine.

Il n'est pas surprenant que de tout temps, les céréales aient été, à cause de leur importance, matière imposable pour le fisc. On peut reprocher à cet impôt de ne pas être proportionnel au revenu, et par conséquent plus lourd pour le pauvre que pour le riche, puisque tous deux ne consomment que la même quantité de blé. Malheureusement l'autorité ne s'est pas toujours bornée à prélever sur les céréales un impôt légitime, lorsqu'il est restreint à de justes limites ; elle a voulu aussi réglementer le commerce des blés de manière à prévenir les disettes. Certes l'intention était excellente, mais les voies et moyens ont presque toujours été mal choisis. Le désir de réglementer, peut-être trop commun dans notre pays, a eu dans cette circonstance les plus déplorables effets. Il suffit de jeter les yeux sur les lois, arrêts, décrets qui ont paru depuis deux siècles, sur le commerce des céréales, pour être convaincu de leur impuissance ; les contradictions y abondent, et les changements perpétuels montrent leur peu de fondement. La stabilité est le signe certain de toute bonne institution ; ici elle fait complétement défaut. L'importation et l'exportation ont été successivement permises et défendues, même sous peine de mort. Certaines terres devaient être ensemencées en blé. Si le paysan cultivait de l'orge ou de l'avoine, ordre était donné de détruire sa récolte. La législation qui régissait les grains, dit M. M. Ducamp, peut, sans exagération, se résumer ainsi : « Il était défendu de ne pas vendre, il était défendu d'acheter ; si le producteur

gardait son blé, si le consommateur achetait une provision supérieure à ses besoins ordinaires, ils étaient l'un et l'autre accusés d'accaparement et, dans ce cas, il ne s'agissait de rien moins pour eux que de la corde. » Quelquefois les règlements devenaient même puérils ; tel fut l'arrêt du Parlement qui, en décembre 1740, au milieu d'une disette cruelle, interdit la fabrication des galettes pour le jour des Rois. Le même parlement par arrêt du 15 janvier 1780, avait interdit l'usage de la faux pour couper les blés.

Ces quelques citations suffisent pour montrer à quel degré peut arriver la manie de réglementation. L'effet de ces mesures déplorables est facile à prévoir, c'est la disette : l'effroyable disette avec son cortége d'épidémies, de mortalité, de découragement, était pour ainsi dire devenue l'état normal. Cette situation était encore aggravée par les appétits du fisc, qui visait avant tout à la sûreté des recettes sans se préoccuper, comme on le fait depuis que l'économie politique est devenue une science, des conséquences de ses actes dans le présent et l'avenir. C'est à la gorge qu'un bon impôt doit saisir le vilain pour qu'il paye. Il est facile de pressentir ce que devaient être l'impôt et les droits, en lisant cette sinistre formule :

« Le Seigneur renferme les manants sous portes et gonds, du ciel à la terre ; il est Seigneur dans tout le ressort, sur tête et sur cou, vent et prairie ; tout est à lui : forêt chênue, oiseau dans l'air, poisson dans l'eau, bête au buisson, cloche qui roule, onde qui coule » (Michelet, *Origine du Droit*). L'impôt finissait par représenter une valeur supérieure à celle du sac de blé, et le paysan, écrasé de toutes façons, jeté en prison et quelquefois tué quand il essayait de lever la tête, ne trouvant plus de bénefice dans sa récolte, ne semait que pour lui, et préférait dans certains cas détruire ou laisser périr sa moisson, et arracher ses arbres. « Les paysans, » dit Vauban, « arrachent les vignes et les pommiers à cause des aides et des douanes provinciales ; le sel est tellement hors de prix qu'ils ont renoncé à élever des porcs, ne pouvant conserver leur chair. » Le livre dans lequel ce grand homme exposait une pareille misère et indiquait le remède, fut condamné par arrêt du conseil, le 14 février 1707, et brûlé au pilori par la main du boureau en place de Grève.

Il semble, en parcourant ces détails, que la mesure était comble, et que la limite des causes de famine était atteinte : il n'en est rien. Il faut y joindre l'accaparement.

Sous Charles IX, le droit d'exporter les céréales était mis aux enchères. Louis XIV vendait ce même droit à prix d'argent, et bientôt le possesseur de ce brevet eut le privilége du commerce du blé. On peut aisément deviner quel usage était fait d'un pareil droit par des financiers en général peu scrupuleux. Le dernier marché ainsi conclu porte la date du 12 juillet 1765. L'histoire lui a donné le nom lugubre de *Pacte de famine* ; et l'adjudicataire était un nommé Malisset, à qui Louis XV avait prêté dix millions, qui rapporteraient un intérêt dont il sera question plus loin. L'article 10 de ce honteux marché, parle d'un traité spécial, contracté avec le roi. Malisset s'était associé aux sieurs de Chaumont, Rousseau et Perruchot. Voici comment on procédait. Les capitaux de cette honorable société étaient employés à acheter, sur tous les marchés de France, tous les grains disponibles qu'on dirigeait sur des magasins prudemment situés à l'étranger. Lorsque la disette qui en résultait avait fait hausser les prix, on apportait peu à peu les grains, et on bénéficiait de la différence des prix. Cette différence devait procurer d'assez beaux bénéfices. Le setier de blé acheté par Malisset, en 1767, au

prix de dix francs, a été revendu par lui l'année suivante au prix de 30 à 35 francs.

Pour assurer le succès de l'opération, il fallait des capitaux et des protecteurs. On les trouvait en s'associant secrètement les plus hauts personnages de la cour qui trouvaient là des ressources assurées pour battre monnaie. L'argent placé ainsi rapportait de 30 à 75 pour 100, selon les années. On conçoit qu'il n'était pas prudent de chercher à éclairer le public sur la nature de ce trafic. Plusieurs hommes courageux voulurent le faire, et furent jetés à la Bastille, où l'un d'eux, M. le Prévot de Beaumont, ne fut délivré que le 14 juillet 1789, après 22 ans de détention. L'honnête Turgot fit tous ses efforts pour remédier à un si grand mal. C'est en vain qu'il obtient que *le roi veut à l'avenir qu'il ne soit fait aucun achat de grains ou de farines pour son compte* : il ne peut résister, et lorsqu'il quitte son poste, le 12 mai 1776, l'imprudente Marie-Antoinette écrit à sa mère qu'elle est satisfaite de son départ.

Le peuple néanmoins commençait à soupçonner les manœuvres dont il était victime. Foulon et Berthier qui étaient entrés dans la société au renouvellement du traité Malisset, furent masssacrés le 22 juillet 1789 ; malheureusement on crut que ces meurtres allaient ramener l'abondance, mais il n'en fut rien. Les autres agents terrifiés n'osèrent révéler les ressources de l'association, et les grains pourrirent dans les magasins ignorés, tandis qu'on mourait de faim à Paris. La révolution mit fin à toutes ces honteuses spéculations; mais le mal était trop grand pour cesser subitement. Pendant toute la période révolutionnaire, la disette fut la règle. Il fallait un peu de calme pour trouver un remède à tous ces maux. Le remède était fort simple, il consistait à supprimer toutes les lois qui entravaient la circulation et le commerce des grains. Dans ces conditions, dès qu'un pays est en déficit de récolte, le prix hausse un peu, immédiatement le blé arrive de toutes parts pour profiter de la plus-value. Ce mécanisme qui a pour base la libre concurrence, et l'intérêt du producteur qui cherche naturellement à vendre au meilleur prix, est favorable au cultivateur, qui dès lors étend sa culture : il est sûr dans ses effets. La loi du 21 prairial an V, rétablit la libre circulation des grains à l'intérieur. Sous l'empire, l'importation et l'exportation sont toujours entravées, toutefois, on autorise la sortie des blés dirigés sur certains pays. L'échelle mobile date de 1806. D'après ce mode de réglementation, on permettait l'exportation des grains à l'étranger, dans certains cas seulement, et on l'interdisait dès que la récolte baissait. Dès que le prix du blé augmentait, il était frappé à sa sortie d'une taxe plus forte, qui naturellement entravait l'exportation. Lorsque l'hectolitre coûtait 19 francs, il payait pour sortir de France 1 fr. 35. Les autres taxes étaient pour 20 fr., 1 fr. 50; 21 fr., 2 fr.; 22 fr., 3; à 24 fr. l'exportation était interdite; ce fait se produisit en 1810, 1812 et 1813. Ce système a fonctionné jusqu'au 15 juillet 1861, époque où une loi a consacré la liberté du commerce.

L'institution des greniers d'abondance fut encore une mesure intelligente. L'idée de conserver le blé des bonnes récoltes pour combler le déficit des mauvaises n'est ni nouvelle ni difficile à trouver. On ne les mit en pratique d'une manière sérieuse qu'à partir du décret du 9 août 1793. Ces greniers rendirent plus d'une fois de grands services, et cessèrent de fonctionner en 1830. Ils viennent d'être brûlés pendant la Commune.

Aujourd'hui le commerce des grains est absolument libre, toutefois les blés importés sont frappés d'un droit de 50 centimes par hectolitre et du décime de guerre imposé par la loi du 6 prairial an VII. Cette dernière taxe, qui ne devait

être que temporaire, se perçoit encore. Les chances d'une famine un peu grave, grâce à cette liberté, sont excessivement faibles. Il faudrait que la disette fût générale, ou que la guerre empêchât à un moment donné les importations. Toutefois, malgré ces garanties, nous avons vu il y a peu d'années, la famine ravager nos possessions en Algérie, et produire une mortalité considérable, alors que le prix du blé n'était pas exagéré en Europe. La liberté du commerce a été impuissante pour protéger l'Arabe qui est pauvre, et imprévoyant par religion. Il est probable que cette triste expérience ne sera pas perdue, et qu'on trouvera pour l'avenir le moyen de prévenir de semblables désastres. La rareté des disettes est un bienfait immense dont ne jouissaient pas nos pères. Nous ne l'apprécions pas à sa juste valeur parce que l'abondance est aujourd'hui l'état normal; on ne connaît plus la faim comme autrefois. Le progrès est évident : les détails donnés plus haut suffisent pour le faire apprécier. Il est à espérer que notre colonie ne sera plus le théâtre de ce fléau si commun dans les siècles passés. P. COULIER.

CÉRÉALINE. Principe azoté extrait des céréales, soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool, acquiérant, par une légère modification due peut-être au contact de l'air, la qualité de fermant et agissant en cette qualité sur l'amidon, la dextrine, la glycose et le sucre de canne. La céréaline est contenue en grande quantité dans les cellules externes du périsperme du blé. D.

CÉRÉBELLEUSES (ARTÈRES ET VEINES). I. ARTÈRES. Le cervelet reçoit trois artères : 1° La *cérébelleuse inférieure et postérieure;* 2° la *cérébelleuse inférieure et antérieure;* 3° la *cérébelleuse supérieure.*

1° L'artère *cérébelleuse inférieure et postérieure* se détache de la vertébrale après son entrée dans le crâne et quelquefois du tronc basilaire. Cette branche, assez volumineuse, se dirige en dehors, passe entre les filets d'origine du nerf grand hypoglosse ou bien en arrière d'eux, et décrit une courbe en vertu de laquelle elle contourne les parties latérales du bulbe pour gagner sa face supérieure. Dans ce court trajet, elle se place au-devant des racines du pneumogastrique et du glosso-pharyngien, croise le corps restiforme et arrive sur les côtés du calamus scriptorius; puis elle se porte, d'avant en arrière, dans la dépression qui sépare le vermis inférieur du lobe latéral du cervelet, et se divise en deux branches, une interne et une externe, dont les ramifications s'épuisent sur la face inférieure du cervelet. Les rameaux de la branche interne s'unissent à ceux du côté opposé, sur la face inférieure du lobule médian; ceux de la branche externe s'anastomosent avec la cérébelleuse supérieure.

2° L'artère *cérebelleuse inférieure et antérieure* est une branche collatérale que fournit le tronc basilaire à peu près vers le milieu de sa longueur. Son volume est très-variable. Elle se dirige directement en dehors, passe au-dessus ou au-dessous du nerf moteur oculaire externe, au-dessus des nerfs facial et auditif, longe le pédoncule cérébelleux, et gagne la partie antérieure de la face inférieure du cervelet sur laquelle elle se ramifie.

3° L'artère *cérébelleuse supérieure* naît du tronc basilaire immédiatement en arrière de sa bifurcation. Elle se porte en dehors, s'accole au nerf pathétique et suit, avec lui, le sillon qui sépare la protubérance du pédoncule cérébral, pour gagner la face supérieure du cervelet où elle se divise en deux branches dont la distribution rappelle celle de l'artère cérébelleuse inférieure et postérieure, c'est-à-dire que la branche externe s'épanouit sur la moitié antérieure de la circonfé-

rence du lobe cérébelleux latéral, tandis que la branche interne fournit au vermis supérieur et à la valvule de Vieussens.

II. Veines. Les veines du cervelet ne correspondent aux artères que par leurs ramifications, tandis que leurs troncs ont un trajet indépendant. Elles sont identiques aux veines cérébrales, sous le rapport de leur structure et de leur mode d'abouchement dans les sinus [*voy.* Cérébrales (veines)]. On peut les diviser en trois groupes :

1° Les veines *cérébelleuses latérales et inférieures* se constituent, comme leur nom l'indique, sur les parties latérales et inférieures du cervelet. Elles sont très-volumineuses et forment, par leur réunion, deux ou trois troncs qui suivent le pourtour du cervelet et pénètrent dans le sinus latéral en perforant, de bas en haut, la paroi inférieure de ce sinus.

2° La veine *cérébelleuse médiane supérieure* se dirige de bas en haut, entre la valvule de Vieussens et le vermis supérieur du cervelet; elle aboutit à l'extrémité antérieure du sinus droit, avec les veines de Galien, et quelquefois se réunit à ces dernières, avant de se jeter dans le sinus.

3° La veine *cérébelleuse latérale antérieure* suit la petite circonférence de la tente du cervelet; elle se porte de bas en haut et s'abouche dans le sinus pétreux supérieur correspondant.

V. Paulet.

CÉRÉBRALES (Artères et veines). I Artères. Les troncs artériels destinés aux masses encéphaliques ne se distinguent des autres artères de l'économie par aucun caractère spécial de structure, mais ils se font remarquer par la ténuité extrême de leurs ramuscules, ténuité en rapport avec la délicatesse de la substance cérébrale. Trois d'entre eux se distribuent au cerveau. Ce sont les artères : 1° *cérébrale anterieure;* 2° *cérébrale moyenne*; 3° *cérébrale postérieure.* Les deux premières proviennent de la carotide interne, la dernière se détache du tronc basilaire.

1° La *cérébrale antérieure* est une branche terminale de la carotide interne. Elle naît au niveau de l'extrémité interne de la scissure de Sylvius, se dirige immédiatement en avant et en dedans, en passant au-dessus du nerf optique, pour gagner la scissure profonde qui sépare les deux lobes antérieurs du cerveau. Dans cette première partie de leur trajet, les deux artères cérébrales antérieures marchent vers la ligne médiane et se rapprochent l'une de l'autre. Lorsqu'elles atteignent la partie postérieure de la grande scissure inter-hémisphérique, elles restent ordinairement séparées par un intervalle de 3 ou 4 millimètres. D'autres fois, elles sont presque contiguës, mais jamais elles n'arrivent à se fusionner. Elles sont jointes entre elles, à ce niveau, par une branche transversale, la *communicante antérieure*, qui coupe perpendiculairement leur direction et qui présente un calibre presque aussi considérable que celui des cérébrales antérieures; de cette branche anastomotique partent de petits rameaux ascendants, qui perforent le plancher du troisième ventricule. Sur quelques sujets, il existe deux communicantes antérieures, moins volumineuses que la communicante unique. Après s'être anastomosées, les deux artères cérébrales antérieures deviennent parallèles. Elles se dirigent en avant, puis en haut, puis en arrière, décrivant ainsi une courbe à concavité postérieure qui suit exactement la courbe représentée par le genou antérieur du corps calleux sur lequel elle se moule. Enfin, elles parcourent, d'avant en arrière, la face supérieure du corps calleux et se terminent par

une très-petite branche qui se réfléchit de haut en bas pour se perdre dans les circonvolutions cérébrales.

Dans ce trajet, les cérébrales antérieures fournissent des branches très-nombreuses et extrêmement fines, comme toutes celles qui sont destinées à la substance nerveuse de l'encéphale. Avant leur réflexion sur le bec antérieur du corps calleux, elles donnent des rameaux aux nerfs optiques, aux nerfs olfactifs, au troisième ventricule et aux circonvolutions cérébrales situées immédiatement en avant de la scissure de Sylvius. Dans le reste de leur parcours, la courbe qu'elles décrivent émet, par sa convexité, des branches assez grosses, destinées aux circonvolutions, et, par sa concavité, des ramuscules très-ténus qui pénètrent dans l'épaisseur du corps calleux.

2° La *cérébrale moyenne* est plus volumineuse que la cérébrale antérieure; elle naît, comme celle-ci, de la terminaison de la carotide interne. Dès son origine, elle se dirige en dehors et en arrière, pour gagner la scissure de Sylvius, dans laquelle elle se loge et qu'elle suit d'un bout à l'autre. Elle fournit des ramuscules très-grêles qui traversent la substance perforée antérieure et vont au corps strié. Le long de la scissure de Sylvius, elle donne trois branches plus volumineuses: une antérieure qui se répand sur la partie postérieure du lobe cérébral antérieur; une moyenne qui pénètre le lobule de l'insula; une postérieure qui s'épuise sur le lobe cérébral moyen. Toutes ces branches s'anastomosent entre elles et avec les ramifications des artères cérébrales antérieure et postérieure.

3° Les deux artères *cérébrales postérieures* sont les branches terminales du tronc basilaire. Elles se séparent, au niveau du bord antérieur de la protubérance annulaire, en formant un angle obtus ouvert en avant; leur direction initiale est donc oblique en avant et en dehors. Après quelques millimètres de ce trajet, chacune d'elles s'infléchit en dehors, puis se recourbe en arrière et contourne le pédoncule cérébral correspondant, en passant au-devant du nerf moteur oculaire externe, qui la sépare de la cérébelleuse supérieure. C'est au moment où elle se recourbe qu'elle reçoit la communicante postérieure. Enfin elle longe la grande fente cérébrale jusqu'à l'extrémité postérieure du corps calleux, où elle change de direction, pour suivre, d'avant en arrière, la face inférieure du lobe postérieur du cerveau. Parmi les nombreux rameaux qu'elle fournit, les uns pénètrent dans les ouvertures dont est criblé l'espace inter-pédonculaire de la base du cerveau; les autres s'épuisent dans la substance du lobe postérieur. La cérébrale postérieure donne aussi l'artère *choroïdienne postérieure* (voyez ce mot).

II. Veines. Les veines cérébrales tirent leur origine d'une infinité de ramuscules qui représentent exactement, dans l'intérieur de la substance nerveuse, les ramuscules terminaux des artères correspondantes. Presque toutes suivent les troncs artériels dans une grande partie de leur trajet; mais elles s'en séparent, un peu avant leur terminaison, et marchent isolément jusqu'à leur point d'abouchement dans les différents sinus de la dure-mère. Leur structure présente aussi quelques particularités qui méritent d'être signalées: ainsi, leurs parois sont toujours beaucoup plus minces, à calibre égal, que celles de toutes les autres veines de l'économie, et jamais on ne rencontre de fibres musculaires dans aucune de leurs tuniques; les valvules manquent sur toute leur surface interne; il n'en existe pas même à leur embouchure. Au point de vue de leur parcours, elles ne donnent lieu à aucune considération générale, et, ce qu'il y a de mieux à faire, pour en faciliter la description, c'est de les subdiviser en différents groupes, suivant qu'elles aboutissent à tel ou tel sinus.

Le sinus longitudinal supérieur reçoit les veines *cérébrales internes* et les veines cérébrales *externes et supérieures*. Les premières sont situées sur la surface plane qui limite, de chaque côté, la grande scissure médiane du cerveau. Elles sont au nombre de trois ou quatre de chaque côté et se dirigent sur le bord supérieur de la faux du cerveau; mais elles n'arrivent que médiatement au sinus longitudinal supérieur, en ce sens qu'un peu avant de l'atteindre elles se jettent dans les veines cérébrales externes et supérieures. Celles-ci sont toujours assez nombreuses; il en existe sept ou huit de chaque côté. Les antérieures sont plus volumineuses que les postérieures. Leurs troncs parcourent la surface des hémisphères de bas en haut et de dehors en dedans, pour gagner le bord convexe de la faux du cerveau. Là, ils s'accolent à la dure-mère, changent de direction, se portent d'arrière en avant et s'ouvrent dans le sinus longitudinal supérieur après avoir parcouru, dans l'épaisseur même de la paroi fibreuse de ce sinus, un trajet oblique de 15 à 20 millimètres. Il est à peine besoin de faire remarquer que leur direction d'arrière en avant est précisément inverse à celle du cours du sang dans le sinus; toutefois, les troncs les plus antérieurs se dirigent d'avant en arrière. Les orifices d'abouchement de toutes ces veines sont presque toujours partiellement oblitérés par les trabécules fibreuses qui garnissent l'intérieur du sinus longitudinal supérieur.

Parmi les veines qui se rendent au sinus droit, nous devons mentionner les veines *ventriculaires* et les veines *cérébrales médianes et inférieures*. Les veines ventriculaires, plus connues sous le nom de *veines de Galien*, partent de l'extrémité antérieure du plexus choroïde : elles sont formées par la fusion de la veine du corps strié et de la veine choroïdienne (*voy.* Choroïdienne). Ainsi constituées, elles cheminent d'avant en arrière, sous la toile choroïdienne, et sortent du cerveau en passant sous le genou postérieur du corps calleux, pour s'aboucher tantôt isolément, tantôt par un orifice commun, dans l'extrémité antérieure du sinus droit, immédiatement au-dessous du point où ce sinus reçoit le sinus longitudinal inférieur. Les veines cérébrales médianes et inférieures occupent la base du cerveau; il en existe ordinairement deux, une antérieure et une postérieure, qui se jettent dans l'extrémité antérieure du sinus droit, derrière les veines de Galien.

Les *veines du corps pituitaire* s'ouvrent dans le sinus coronaire.

Au sinus latéral aboutissent les veines *cérébrales latérales* et les veines *cérébrales inférieures*, dont les noms indiquent assez la position. Les unes et les autres forment, en se réunissant, quatre ou cinq troncs qui s'abouchent en avant de la portion horizontale du sinus, suivant un trajet oblique d'avant en arrière, c'est-à-dire en sens inverse du cours du sang dans ce sinus.

Toutes les veines cérébrales de la partie antérieure des hémisphères sont mises en communication avec les sinus de la base du crâne par la *grande veine cérébrale anastomotique* qui naît du sinus pétreux supérieur vers sa partie moyenne, et marche d'abord d'arrière en avant, dans l'épaisseur de la dure-mère, jusqu'au bord postérieur de la petite aile du sphénoïde. A partir de ce point, elle devient libre, se dirige en dehors, puis en haut et en arrière, et vient se jeter dans le tiers postérieur du sinus longitudinal supérieur, après s'être anastomosée, sur son parcours, avec toutes les veines cérébrales qu'elle rencontre. V. Paulet.

CÉRÉBRINE. Fourcroy (*Ann. chim.*, t. XVI, p. 283) donne ce nom à une graisse phosphorée retirée du cerveau et qui n'était évidemment qu'un mélange. Chevreul a reconnu la présence du même corps (mélange) dans le sérum du sang.

D'après Gobley (*J. pharm.* (3) XVIII, p. 107), on trouve dans les œufs de carpe une substance neutre qui, par l'ensemble de ses propriétés, sauf la faculté de se combiner avec les bases, se rapproche de l'acide cérébrique de Frémy ; il la désigne aussi sous le nom de cérébrine. Müller (*Ann. ch. pharm.*, CV, p. 361) retire du cerveau une matière blanche, neutre, pulvérulente, susceptible de se gonfler dans l'eau et de former émulsion. Ce corps, également baptisé du nom de cérébrine, renferme: carbone, 68,45 ; hydrogène, 11,20 ; azote, 4,51, oxygène, 15,66. Il est insoluble dans les alcalis et les acides étendus, soluble à froid, avec une couleur pourpre foncé, dans l'acide sulfurique concentré ; l'eau le reprécipite de cette solution en flocons jaunes gluants. Pour l'obtenir, on réduit le cerveau en pulpe, avec de l'eau ; on porte à l'ébullition et le coagulum est épuisé par l'alcool bouillant. Par le refroidissement il se sépare un mélange de cholestérine et de cérébrine. Ce dépôt est épuisé par l'éther et purifié par cristallisation dans l'alcool.

Le produit de Müller ainsi que l'acide cérébrique de Frémy, la cérébrine de Gobley et la cérébrote de Couerbe doivent disparaître du cadre de la science ; tous ces corps mal définis sont des mélanges de divers principes provenant de la décomposition du protagon, avec du protagon non altéré. P. SCHUTZENBERGER.

CÉRÉBRIQUE. (ACIDE.) Substance blanche, granuleuse, à aspect cristallin, soluble dans l'alcool et l'éther bouillant, et insoluble dans l'éther froid, se gonflant dans l'eau chaude sans se dissoudre. La chaleur le décompose ; il reste du charbon contenant de l'acide phosphorique selon Frémy, exempt de phosphore selon Müller et Bibra. En ajoutant des alcalis à une solution alcoolique de cet acide, on obtient des précipités de cérébrates. On connaît les cérébrates ammonique, potassique, sodique, barytique, strontique, calcique.

Pour préparer l'acide cérébrique, on traite le cerveau découpé à plusieurs reprises par l'alcool bouillant, pour le déshydrater ; le résidu exprimé est épuisé par l'éther froid et chaud. Les solutions éthérées sont distillées ; le résidu visqueux est mis à digérer avec de l'éther. Il reste des cérébrates de soude mélangés à du phosphate de chaux et des oléophosphates de chaux et de soude. On reprend par l'alcool absolu bouillant additionné d'acide sulfurique ; par le refroidissement, l'acide cérébrique se dépose mélangé d'acide oléophosphorique, qu'on enlève par l'éther (Frémy, *Ann. ch. phys.* (2) 4, VI, p. 168. *Voy.* Bibra, *Vergleichende Untersuchungen über das Gehirn.* Manheim, 1854).

L'acide cérébrique n'est qu'un produit d'altération des principes constitutifs du cerveau. P. SCHUTZENBERGER.

CÉRÉBRO-CARDIAQUE (NÉVROPATHIE). Les maladies nerveuses, plus que toutes les autres, ont ce caractère commun entre elles d'emprunter des traits caractéristiques très-essentiels à l'individu même qu'elles atteignent ; l'anatomie pathologique faisant le plus souvent défaut, il devient souvent difficile de reconnaître le type de ces maladies, et d'établir une classification. Quiconque s'est trouvé en face de malades dont les fonctions du système nerveux sont seules en jeu, comprendra cette remarque. Lorsqu'on a relevé attentivement un grand nombre d'observations, lorsque avec la plus grande attention on a essayé d'analyser toute cette masse d'impressions subjectives qu'il faut écouter, à l'occasion de chacune d'elles, on est facilement pris de découragement, et c'est là évidemment ce qui a conduit à ces dénominations sommaires dont chacune tend à impliquer tous les phénomènes morbides du système nerveux, quels qu'ils soient ; de là ces

diagnostics vagues et tout à fait équivoques de « nervosisme », « d'état nerveux », de « névropathie protéiforme », de « mobilité nerveuse », « d'état spasmodique », de « faiblesse irritable », diagnostics qui, vu leur immense élasticité, tendent à englober pêle-mêle toute la pathologie des névroses.

J'ai essayé, quant à moi, de dégager de ce chaos une unité pathologique et je l'ai décrite (*De la névropathie cérébro-cardiaque*, contenant trente-huit observations, Paris, 1873 et *Gaz, hebd.*, 1872, mai et suiv.). Il m'a semblé utile de démontrer que d'une masse informe d'accidents nerveux disparates, et rangées sous divers noms, on peut dégager une entité morbide très-nettement caractérisée, affectant un type et une marche invariables.

J'ai conçu en même temps l'espoir que la nature de cette affection nerveuse déterminée, et le diagnostic rendu facile, les malades seront mis à l'abri de traitements intempestifs, inutiles ou nuisibles, auxquels conduit une interprétation erronée. Il est devenu incontestable pour moi qu'au point de vue de la symptomatologie et du pronostic, comme à celui de la physiologie pathologique, l'affection que je décris a des caractères tellement tranchés, qu'il sera aisé à tout observateur de la reconnaître, et je ne doute pas que des observations nombreuses ne viennent de toutes parts se ranger autour de celles que j'ai publiées.

Quatre groupes de symptômes constants caractérisent la maladie nerveuse que je désigne sous le nom de NÉVROPATHIE CÉRÉBRO-CARDIAQUE. Ce sont : 1° *des troubles des sens ; 2° des troubles de la locomotion* ; 3° *des troubles de la circulation ; 4° des symptômes secondaires.*

Aux *troubles sensoriels* se rattachent des conceptions fausses ou perverties pouvant aller jusqu'à un état qui a beaucoup d'analogie avec l'ivresse alcoolique, mais qui n'est jamais le délire réel, le malade gardant toujours la faculté de corriger par le raisonnement les illusions qu'il subit. Un symptôme non moins constant que les aberrations, c'est l'hyperesthésie des sens.

Les *troubles* de la *locomotion* consistent le plus souvent dans l'abolition du sentiment d'équilibre, causée par du vertige et des étourdissements. Il survient quelquefois de la paraplégie jusqu'à complète résolution des membres ; d'autres fois il n'y a que de la parésie plus ou moins accusée, affectant presque tous les muscles du corps et se traduisant par une sensation de lassitude et d'épuisement ; quelquefois encore il y a des impulsions involontaires, et le malade marche malgré lui dans des directions déterminées. D'autres fois la démarche est seulement hésitante, incertaine, mais à peu près normale comme attitude ; dans d'autres cas enfin, il y a excitation au lieu de paralysie, et les malades sont poussés à marcher comme mus par un ressort. Ces divers troubles se succèdent souvent chez le même malade dans le cours de l'affection.

Les *troubles* de la *circulation* consistent surtout en une irritabilité du système vasculaire telle, que le moindre mouvement, comme de se mettre debout étant assis, ou sur son séant étant couché, amène une augmentation du pouls de vingt à trente et même quarante pulsations. Il y a, en outre, de fréquentes et violentes palpitations; elles sont spontanées ou provoquées par les causes les plus insignifiantes.

En dehors des moments de contraction désordonnée du cœur, le pouls radial est petit, le plus souvent lent, mou, très-dépressible ; il y a cependant parfois, surtout au début de la maladie, un ensemble de phénomènes simulant la fièvre, tel que le frisson, suivi, pendant un temps qui dépasse rarement une heure, d'un pouls large et vibrant, mais qui n'augmente guère de fréquence. La température

du corps, pendant ces accès, monte d'un demi-degré, quelquefois, mais plus rarement, d'un degré. Ces accès, qui affectent un type presque périodique, cessent spontanément et n'apparaissent, du reste, qu'au commencement de la maladie.

Quant aux *symptômes secondaires*, ils sont purement individuels, et par conséquent variables ; j'en parlerai plus loin ; je me contenterai de dire ici qu'il existe toujours une excessive irritabilité nerveuse, qui se traduit d'une façon différente, suivant les individus.

Pendant la période la plus intense, il survient des lipothymies ; quelquefois, mais rarement, il y a syncope avec perte complète de connaissance. A ces troubles s'ajoute toujours une sensation d'angoisse précordiale presque continue, poussée parfois jusqu'à la douleur la plus vive et affectant alors la forme de l'angine de poitrine.

L'invasion de la maladie est ordinairement brusque ; c'est une véritable sidération du système nerveux dont le mode d'apparition est instantané. Les malades se souviennent pourtant, dans le cours de l'affection, d'avoir eu quelques avertissements, qui avaient passé presque inaperçus tant ils étaient peu prononcés. Les symptômes sont constants, mais avec des moments de recrudescence très-accentués. Pendant toute la durée de la maladie, il n'y a jamais un seul instant de retour à l'état normal. Cette durée varie de deux à quatre ans ; quelquefois la maladie persiste beaucoup plus longtemps. Sa terminaison est la guérison.

Cette affection se présente quelquefois avec une prédominance très-marquée d'un seul des principaux symptômes ; on la méconnaît alors aisément, si l'on n'a pas soin de s'enquérir des symptômes concomitants auxquels il sera toujours possible de reconnaître, même s'ils sont peu accentués, le type caractéristique de la maladie.

Elle affecte deux formes, l'une grave, l'autre légère. Un critérium invariable les distingue : c'est le sommeil. Dans la forme grave, les nuits sont agitées d'insomnies, de cauchemars, de palpitations et d'une grande excitation cérébrale (toujours sans délire). Dans la forme légère, au contraire, les malades dorment à peu près normalement. Il va sans dire qu'entre ces deux formes extrêmes il y a des états intermédiaires et des phases de rapprochement ; c'est toujours la même affection, mais elle apparaît avec des degrés d'intensité très-divers.

Un grand nombre des malades dont nous parlons, traduisent leurs sensations d'une manière assez insolite. La diversité extrême et quelquefois l'étrangeté poussée jusqu'à l'absurde des impressions accusées par ces névropathes, imposent au médecin une certaine défiance. Je comprends et partage volontiers ces scrupules ; mais faut-il considérer comme non avenues les impressions d'un malade, uniquement parce qu'elles ne peuvent se concilier avec ce qui, dans notre esprit, est arrêté et établi, et n'est-il pas plus juste, avant de rejeter des faits insolites, d'attendre qu'ils trouvent leur contrôle dans des faits ultérieurs et analogues? Certaines sensations peuvent être logiquement inadmissibles au point de vue de l'observateur et n'en être pas moins perçues par le malade sans que ce dernier soit atteint de délire, ni partiel, ni général ; ses perceptions peuvent être troublées seules sans que ses facultés intellectuelles le soient en même temps ; il peut, avec toute l'intégrité de son intelligence, subir des impressions absolument fausses et se rendre compte de ce qu'elles ont d'illusoire ; il est alors logique et sincère tout en accusant des sensations absurdes. Je ne parle pas d'hallucinations proprement dites, mais de *perturbations sensorielles* et de *perceptions fausses* comme celles dont nous aurons à nous occuper longuement dans un instant.

Un malade formule cette phrase étrange et d'apparence toute vésanique : « Il me semble que je ne suis pas moi-même. » Il a des troubles auditifs et visuels multiples, du vertige, des insomnies prolongées ; il accuse la sensation d'ivresse et de rêve ; ses digestions sont mauvaises ; certaines aptitudes intellectuelles sont affaiblies ; mais son intelligence proprement dite n'est point atteinte, son esprit de conduite n'est pas ébranlé, il reste maître de lui-même et en formulant la phrase que je viens de citer, et qui s'impose constamment à son esprit, il est le premier à en reconnaître toute l'étrangeté. Si au lieu de considérer comme non avenu ce que nous dit ce malade, nous en prenions note purement et simplement, et que plus tard un autre individu atteint, comme le premier, de vertige, d'insomnie et des autres symptômes qui rapprochent les deux faits d'une façon saisissante, éprouve la même sensation et l'exprime par une phrase identique, il faudra bien admettre qu'elle est l'expression d'un trouble déterminé. Si alors, l'esprit de l'observateur une fois éveillé, il recherche des faits analogues et en trouve un nombre considérable, il sera nécessairement conduit à les analyser et à établir la relation entre ces symptômes et les troubles matériels dont ils sont l'expression. C'est là ce que j'ai fait. J'ai observé un ensemble de symptômes nerveux sur un certain nombre de malades de sexe, d'âge, de conditions sociales, de pays différents ; ces malades ne se connaissant pas et n'ayant point de rapports les uns avec les autres, accusaient tous les mêmes symptômes ; quelques-uns de ces symptômes étaient traduits d'une manière étrange, mais ceux-là, comme tous les autres, affectaient toujours un type invariable, à ces différences près, qui se rapportent aux dispositions individuelles de chaque malade.

Je vais décrire d'abord la maladie telle qu'elle s'est présentée à moi ; j'essayerai ensuite d'étudier le mécanisme des phénomènes que j'aurai décrits. Il me semble possible de les rapporter à des lois physiologiques bien établies, mais je me garderai d'aller plus loin que ne peuvent me conduire les faits que j'ai vus et leurs conséquences directes.

Symptômes. Un individu est pris au milieu d'une occupation quelconque et sans aucun épiphénomène d'une sensation particulière à la tête, « comme une bouffée ou un flot qui monte » ; instantanément il survient de l'obnubilation des sens, des bourdonnements d'oreille, de la photopsie en même temps qu'une angoisse à la région du cœur accompagnée de palpitations, d'un malaise excessif et d'une impressionnabilité générale. Simultanément ou quelques moments après, apparaissent des vertiges, de la titubation et quelquefois de la paraplégie ; le malade tombe alors ; mais il arrive aussi qu'au lieu d'être paralysé il éprouve une agitation extrême qui le pousse à marcher malgré lui. Quelquefois il se produit au même moment de la défaillance ou une syncope.

Les premiers phénomènes s'amendent quelque peu, mais ils réapparaissent le même jour ou le lendemain, et en tout cas peu de jours après avec plus de violence et sans que les premiers symptômes aient complétement disparu dans l'intervalle.

Les accès se répètent ensuite à des distances de moins en moins éloignées et au bout de peu de jours les symptômes deviennent continus.

Pendant toute la durée de la maladie, les accidents du début existent sans jamais laisser place à l'état normal, fût-ce même pendant une heure ; mais ces accidents subissent dès l'origine de grandes oscillations : le malade, jusqu'à leur cessation complète, est tantôt en proie aux accès les plus formidables, tantôt, au contraire, dans un état d'apaisement relatif.

Les moments de recrudescence affectent une forme quasi périodique, avec frisson suivi de sensation de chaleur.

Dès la première apparition des symptômes le sommeil se trouble; il survient une insomnie persistante et même absolue qui dure plusieurs semaines et qui est suivie d'insomnies relatives, mais toujours très-prolongées. Lorsque le sommeil se produit, le malade ne dort jamais plus de dix ou vingt minutes consécutives, et quand plus tard il dort plusieurs heures, son sommeil est extrêmement agité de rêvasseries et d'angoisses. Le plus souvent ces trois états différents se rencontrent à des périodes diverses, ou bien se succèdent à des intervalles plus ou moins rapprochés.

On conçoit que l'ordre de ces alternatives peut varier à l'infini; ce qu'il importe de constater, c'est que le sommeil est profondément troublé pendant au moins quelques mois, quelquefois pendant une ou plusieurs années; même lorsque tous les troubles s'apaisent, le sommeil ne devient normal que vers la fin de la maladie.

Dans la forme légère de la névropathie cérébro-cardiaque, les nuits sont calmes ou peu s'en faut. Les malades accusent quelquefois un sommeil très-lourd, comme s'ils étaient narcotisés; vers le déclin, il survient aussi de la somnolence, qui est alors si prononcée que le malade s'endort au milieu des ses occupations ou d'une conversation.

Lorsqu'un seul des principaux symptômes, le vertige, par exemple, est très-violent, sans que les autres le soient au même point, le sommeil peut être normal ou à peu près. J'ai remarqué que les insomnies se lient plus particulièrement à certains troubles cérébraux qui ne sont pas le vertige, mais bien plutôt la sensation d'ivresse et de rêve, et que les cauchemars sont de préférence en relation directe avec l'intensité des symptômes cardiaques. Mais, en thèse générale, la division de la maladie en deux formes nous semble justifiée par les faits, et elle a pour base les modifications apportées à cette fonction physiologique importante entre toutes, le sommeil.

Il importe donc d'analyser soigneusement cette grave perturbation fonctionnelle.

Je viens de dire que l'insommie est souvent absolue et prolongée; le malade cherche le sommeil dans les positions les plus variées (le plus souvent couché par terre, la tête abaissée, les jambes élevées; j'ai souvent remarqué que le malade ne peut pas rester couché du côté gauche). Si ces tentatives échouent, il s'impatiente, s'agite et devient d'une irritabilité excessive. D'autres fois, il reste pendant des semaines entières couché et presque immobile, comme engourdi, l'esprit lourd, mais les yeux ouverts, gardant conscience de lui-même et se trouvant dans un état intermédiaire entre le sommeil et la veille.

Ce n'est guère au début que cet état se produit, parce que dès les premières nuits d'insomnie on administre ordinairement des narcotiques, mais, plus tard, lorsque la série des somnifères est épuisée, ou lorsque se sentant troublé par l'effet de ces médicaments, le malade se refuse à les prendre, c'est alors que les insomnies opiniâtres lui font subir le supplice du besoin inassouvi de sommeil. Quand, au bout d'un temps plus ou moins long, celui-ci reparaît partiellement, les nuits n'en sont point meilleures: le malade a des rêves tellement pénibles qu'il préfère encore l'insomnie complète et fait même tous ses efforts pour éviter le sommeil. D'horribles cauchemars le réveillent plusieurs fois en une heure, et lorsqu'une série de nuits s'est passée de la sorte, il est en proie à de véritables

visions, il perd la notion exacte des choses qui l'entourent et se sent plongé comme dans un rêve perpétuel. Il est dans un état d'ivresse avec tous les caractères qui lui appartiennent : l'hésitation de la parole, la titubation, et quelquefois aussi l'exaltation ou l'hébêtement.

La nature des rêves est très-caractéristique, les impressions tristes dominent. Le malade est ordinairement obsédé par des apparitions extrêmement pénibles, ce sont des monstres ou des serpents qui l'étreignent ; il rêve de chutes, de strangulations sous toutes les formes, il est assassiné, noyé, enseveli vivant ; c'est une succession non-interrompue d'illusions effrayantes d'une excessive vivacité. Il se réveille constamment en sursaut avec des palpitations, des sueurs profuses, de l'anxiété, il recouvre avec peine ses sens ; c'est alors que ses rêves le poursuivent dans l'état de veille et se transforment en hallucinations ; il profère des paroles incohérentes, des appels au secours, etc.

Ce tableau varie beaucoup, mais il offre toujours l'image de la plus complète torture.

Quelques heures se passent ainsi ; les visions s'évanouissent petit à petit, mais le malade reste ahuri, sa tête est vide, son esprit garde longtemps quelque chose du rêve, d'un vague indéfinissable ; un voile semble envelopper tout ce qui l'entoure et ne lui en permet pas l'exacte compréhension. Pour reconnaître un objet quelconque, il est obligé de réfléchir à son usage ; les raisonnements les plus simples ne se font que par un effort pénible.

Cet état est suivi quelquefois de surexcitation. Ainsi, après une matinée d'obnubilation intellectuelle, il récupère toute sa lucidité, sa mémoire devient nette, les idées se présentent avec une grand précision, et il sent en lui une telle exubérance de vie et de pensée qu'il se croit mieux doué qu'en état de santé, et, en effet, il l'est par instants. Cette surexcitation qui est presque toujours accompagnée de sensation d'ivresse, n'est pas durable, elle fait bientôt place à l'abattement ; l'intelligence redevient obtuse; la confiance s'enfuit. Incapable de réfléchir sur quelque sujet que ce soit, le découragement reparaît, et le malade retombe dans son état d'hébêtement.

Il est très-remarquable que cet état ne conduit jamais au délire, ni partiel, ni général. Certains symptômes s'amendent même la nuit, tel est le vertige.

Le vertige est un des symptômes les plus caractéristiques de cette affection. Il est un des premiers à apparaître, mais ordinairement il devient discontinu avant les autres. Il affecte des formes diverses, le plus souvent il est giratoire ; les objets tournent autour d'un axe fictif qui traverse le corps du malade, ou bien c'est le sol qui se soulève qui se creuse ou qui donne la sensation du bateau ; d'autres fois les objets oscillent, se lèvent ou se baissent ; certains malades comparent ce qu'ils voient à un « tourbillon ».

La marche devient impossible ou très-difficile, et la perte du sentiment de l'équilibre devient telle que le malade ne peut même pas rester assis.

J'en ai vu qui pouvaient courir, mais non marcher (Obs. VIII et XXXVIII): ils s'élançaient, en quelque sorte, à pas précipités vers le but qu'ils voulaient atteindre.

Parfois il se produit des mouvements involontaires, une tendance à se porter à droite ou à gauche; je n'ai vu ni le mouvement de rotation, ni celui de manége ou de recul.

Quelques malades sont attirés à terre d'une manière irrésistible ; certains voient des précipices; d'autres se sentent enlevés du sol. Tel individu perd à la fois la

notion exacte de la résistance et le sentiment de l'équilibre, il est en proie à de la parésie en même temps qu'à une perversion indéfinissable; il lui semble que ses jambes ne lui appartiennent pas et que les mouvements se produisent en vertu d'un automatisme auquel sa volonté reste étrangère; l'équilibre est rompu par cette étrange perception.

Quant à la paraplégie, je l'ai rencontrée un bon nombre de fois; elle est incomplète en ce sens que, couché, le malade peut remuer ses jambes, mais elles tombent en résolution dès qu'il veut s'en servir pour la marche.

Les parésies sont très-fréquentes, elles sont généralisées et se traduisent par une lassitude excessive, le malade ne peut soulever le moindre poids, ni faire quelques pas sans fatigue.

J'ai observé aussi la contracture des membres inférieurs (Obs. IV); elle se produisait au déclin de la maladie, exclusivement aux deux membres inférieurs, mais elle n'était ni permanente, ni durable. Une autre fois il y avait rétraction des membres inférieurs (Obs. XXII).

Lorsque le vertige cesse d'être continu, il se produit encore sous l'influence des causes extérieures, telles que l'inclinaison de la tête en avant, en arrière ou, ce qui est plus commun, latéralement. Il suffit de fixer le regard sur un objet quelconque, sur un livre ouvert, pour que le vertige apparaisse avant même que la première ligne soit achevée. Le malade n'ose pas s'approcher d'une fenêtre ouverte; il ne peut passer sur un pont ou regarder le ciel lorsque le vent chasse les nuages, etc. Il serait inutile de multiplier ces exemples, qui sont extrêmement variés. Les causes d'ordre psychique qui produisent le vertige sont nombreuses; signalons un effort intellectuel quelconque, une impression morale un peu vive, l'ennui causé par une conversation désagréable, etc.

Aux moments où l'état vertigineux est le plus intense, il survient quelquefois des nausées et des vomissements, mais ceux-ci ne précèdent jamais le vertige; il est important de constater que l'estomac est impressionné par l'existence même du vertige, mais que l'inverse n'a pas lieu, au moins chez nos malades.

Nous verrons plus loin que le vertige est intimement lié aux perturbations des sens. De ces purturbations naissent encore les étourdissements.

Pendant l'étourdissement les objets ne tournent pas, le sol n'est pas en mouvement, il se produit plutôt une absence momentanée à la suite d'une impression quelconque; l'hyperesthésie des sens est telle, qu'une parole prononcée à haute voix, un rayon de soleil, le passage d'une voiture, font perdre au malade, pendant un instant très-court, la notion des lieux où il se trouve et des choses qui l'entourent. Les étourdissements sont moins pénibles que le vertige, et le malade peut, jusqu'à un certain point, surmonter cette sensation par un effort de volonté.

Les étourdissements sont toujours dus à des causes purement physiques; ils accompagnent les autres phénomènes morbides jusqu'au déclin de la maladie, et et se produisent encore, par conséquent, lorsque le vertige a déjà complétement disparu.

La sensation d'ivresse, signalée plus haut, se produit surtout aux moments de surexcitation; le malade devient alors communicatif et sociable, quelquefois jusqu'à l'excès, mais il y a cette différence avec l'ébriété qu'il garde toute son intelligence.

A toutes ces sensations morbides se joint un état particulier qui consiste à se croire séparé de l'univers; il semble au malade que son corps est enveloppé de milieux isolants qui s'interposent entre lui et le monde extérieur.

Quant à la vue, elle a subi des modifications multiples : tel malade se regarde dans une glace avec étonnement, comme s'il ne pouvait se reconnaître ; tel autre a horreur de son image, qui lui représente un être différent de l'idée qu'il a de lui-même, mais ils ne sont ni l'un ni l'autre dupes de leur illusion, ils savent que rien n'est changé, si ce n'est leur perception sensorielle. Ce qui se produit pour la propre personne du névropathe a lieu aussi pour le monde extérieur : le malade trouve hommes et choses étranges, insolites ; il est étonné, toujours étonné, il lui semble parfois « être transporté sur une autre planète. »

A ces troubles s'ajoutent l'amblyopie et la dipoplie ; la vue est affaiblie et les objets se voient doubles. L'amblyopie est constante, la cécité peut même se produire (Obs. VII), mais elle est passagère. La diplopie est surtout accusée lorsque le malade veut fixer un objet ; ce sont ordinairement les objets luisants ou très-éclairés qui sont vus doubles. Il survient souvent des mouches lumineuses ou des étincelles, mais quelquefois aussi de véritables hallucinations. Celles-là ne se produisent généralement que dans l'obscurité : ce sont des visages grimaçants, des monstres, des figures chimériques qui s'imposent au malade.

A tous ces troubles s'ajoute la photophobie ; lorsque ce trouble est très-prononcé, le malade s'enferme pendant des mois dans une obscurité presque complète, et même plus tard, lorsque cette sensibilité s'émousse, il est obligé de porter, quelquefois pendant des années, des lunettes à verres très-foncés, le moindre rayon de lumière vive produisant des étourdissements et du vertige.

L'ouïe est touchée d'une manière analogue. Les plus légers bruits produisent des impressions pénibles et quelquefois même très-douloureuses, les sons musicaux même ne peuvent être tolérés ; c'est une source constante d'irritation, le bruit faisant naître des accideuts apaisés par le silence et l'isolement. Telle personne, qui après quelques heures de repos et de solitude se sent soulagée, sort dans la rue, et à la première voiture qui passe est prise de vertige, de sensation d'ivresse, etc. Mais quelquefois l'hyperesthésie auditive est poussée à ce point, que le frôlement d'une étoffe, le bruit de la plume sur le papier, le tic-tac d'une montre, retentissent douloureusement dans la tête et provoquent des troubles généraux. L'irritabilité de ces malades ne peut être comparée qu'à celle d'un individu sous l'influence d'un empoisonnement strychnique. Les tintements et les bourdonnements d'oreille s'ajoutent à ce tourment (bruit de cascade, son d'une cloche, bourdonnement de la guêpe, sifflement). Diverses sensations auditives se produisent dans la tête même, au front, au sinciput, etc. Au moment de la plus grande intensité des bruits, le vertige augmente considérablement, et il se produit instantanément de l'obnubilation. J'ai observé aussi qu'avec des bourdonnements d'oreille très-prononcés d'un seul côté, coïncide l'impulsion du malade à marcher contre son gré dans la direction correspondante (Obs. IV). Les bruits qui se produisent dans les oreilles et dans la tête le réveillent ou l'empêchent de dormir. Il est utile de faire remarquer qu'il ne survient pas d'hallucinations auditives proprement dites, car le malade n'entend jamais des phrases, mais il éprouve des troubles de l'ouïe d'une autre nature ; sa propre voix semble se perdre dans l'espace sans pouvoir atteindre l'oreille de ses interlocuteurs, dont les réponses, à leur tour, sont difficilement perçues. Les bruits extérieurs augmentent d'intensité, mais en perdant de leur netteté ; ils sont à la fois retentissants et confus.

L'odorat et le goût subissent parfois des modifications analogues. Ces deux sens sont moins constamment troublés que la vision ou l'audition, mais il arrive cependant que le malade ne reconnaît ni le goût des aliments ni l'odeur des substances

odorantes (Obs. II et XVII). J'ai parlé des perturbations du tact et signalé les troubles de la locomotion qui en sont la conséquence, j'ai dit aussi que quelques malades ne reconnaissent pas au toucher la forme des objets (Obs. I, II, XIV et XVII).

Ce sont des aberrations sensorielles multiples, qui conduisent à des conceptions étranges, l'un nous dit qu'il lui semble ne pas être lui-même, l'autre exprime la même sensation par ce terme : « J'ai perdu la conscience de mon être »; à celui-ci il semble qu'il est double ou qu'il n'existe pas, la phrase qui revient le plus souvent est : « Je ne suis pas moi-même. »

Ces sensations étranges, comme les aberrations sensorielles qui les produisent s'imposent constamment à l'esprit ; mais ce que je ne saurais trop vivement mettre en relief, c'est que *jamais* le malade, quelque troublé qu'il soit, ne croit à la réalité de ses illusions, *jamais il ne s'y rattache une conception délirante;* au milieu de toutes ses aberrations, de sa surexcitation et de toutes ses angoisses, au milieu même de ses obnubilations et lorsque son esprit fonctionne péniblement, *son jugement reste absolument intact.* En proie à la sensation de rêve ou d'ivresse, il sait parfaitement qu'il ne rêve pas, qu'il n'est pas ivre ; halluciné, il sait que les apparitions qui l'obsèdent ne sont que le produit de ses sens malades : son intelligence n'est donc jamais fondamentalement frappée

La mémoire cependant a subi de sérieuses atteintes. Le malade confond les faits passés avec le souvenir de ses rêves ; il a aussi perdu, plus ou moins complétement, la notion du temps. Mais c'est surtout la mémoire locale qui est affaiblie : tel individu ne reconnaît souvent pas les lieux qu'il a le plus fréquentés, tel autre ne retrouve pas le chemin de sa maison. Ces troubles durent fort longtemps, et même lorsque le malade peut sortir seul, il a la précaution de se munir de sa carte de visite.

J'ai signalé les hyperesthésies sensorielles ; il nous reste cependant quelques faits à ajouter au sujet de la sensibilité générale. Je n'ai jamais observé l'anesthésie, tandis que l'hyperesthésie de la peau est constante. Quelques malades ne peuvent supporter le simple frottement de leurs vêtements, et cette sensibilité exagérée n'est certainement pas étrangère à leur irritabilité, irritabilité qui se manifeste de diverses manières, mais toujours d'une façon persistante et excessive.

Il survient, en outre, des névralgies multiples ; les nerfs les plus fréquemment atteints sont les branches du trijumeau, des plexus brachial et sacré. Il se produit aussi des arthralgies et plus rarement des myosalgies. Les douleurs les plus persistantes, sinon les plus vives, se localisent aux doigts et aux orteils. Plusieurs de mes malades sont restés pendant bien des années dans l'incapacité de conduire une plume ou de tenir entre les doigts un objet de travail de couture ou de broderie ; d'autres n'ont pu se chausser pendant un temps fort long. Lorsque dans ces mêmes parties les névralgies disparaissent, elles laissent derrière elles une hyperesthésie très-durable ; je l'ai constaté sur des individus déjà complétement guéris de tous les autres accidents nerveux. C'est bien à tort suivant moi, que ces malades ont été considérés comme atteints de goutte ou de rhumatisme ; il ne s'agit que de névralgies essentielles.

Une des névralgies les plus fréquentes et les plus vives est celle de l'oreille ; elle est assez souvent accompagnée de névralgie du maxillaire inférieur, et la mastication devient alors difficile ou même impossible ; le plus souvent une seule oreille est atteinte. Lorsque la douleur s'atténue, elle laisse place à une sensation de plénitude, comme si les oreilles étaient bouchées ; instinctivement, et cent fois

dans la journée, le malade y porte la main. Je dirai ici en passant, pour y revenir plus tard, et afin de caractériser l'intensité et la persistance de cette névralgie, que chez ces malades, qui sont tous vertigineux, elle a conduit au diagnostic erroné du *vertigo ab aure læsa*, de même que la sciatique, névralgie non moins fréquente, et qui même quelquefois est double, associée aux troubles de la locomotion, a fait souvent supposer une *maladie organique de la moelle épinière* et conduit à un traitement local des plus énergiques, toujours inutile, et même souvent nuisible.

A côté des névralgies, signalons des troubles sensitifs de toute autre nature et se produisant constamment ; il a été parlé du sentiment de *vide* dans la tête, insignifiant lorsqu'il est peu accusé, extrêmement pénible quand il est très-prononcé. Il coïncide souvent avec le vertige, qu'il précède lorsque celui-ci ne se produit que par accès. C'est le matin surtout qu'il se montre, après une nuit d'insomnie ; il prend alors les proportions d'une douleur des plus vives. Plus rarement le malade sent sa tête lourde ou perçoit une tension particulière dans l'intérieur du crâne, qui lui fait dire que sa tête semble sur le point d'*éclater*. Mais la douleur de beaucoup la plus intense affecte le cœur et prend la forme de l'angine de poitrine. De véritables accès se produisent, depuis le malaise le plus simple jusqu'à la douleur la plus violente. L'accès commence tantôt par une angoisse à la région précordiale, tantôt par une sensation de strangulation, phénomène constant du début ou de la fin de l'accès ; bientôt les douleurs deviennent excessives, s'irradient le long des épaules et des bras, de préférence sur le bras gauche, et se prolongent dans la main jusqu'au petit doigt, avec ou sans fourmillements. Ces accès, lorsqu'ils sont violents, sont accompagnés de suffocations, ou au moins d'oppressions. Le malade est condamné alors à la plus complète immobilité, le moindre mouvement provoquant la douleur. Lorsque les accès sont très-atténués, ils se manifestent seulement par une sensation de strangulation, de malaise et de lassitude. Cette strangulation se produit aussi tout à fait isolément, et en dehors des accès, elle dure quelquefois une partie de la journée ou de la nuit, puis elle se transforme à mesure qu'elle s'atténue ; le malade se plaint alors d'un sentiment de corps étranger, de déchirure, de cuisson au fond du pharynx. Ces impressions sont si persistantes qu'il se croit atteint d'affections de la gorge qui n'existent pas.

On voit par l'ensemble de notre exposé, que *tous les sens sont frappés* : 1° de *perturbations multiples* ; 2° d'*hyperesthésie*.

On conçoit que l'homme ainsi torturé soit profondément affecté et plongé dans le découragement et le désespoir. En effet, nos malades ont des idées de suicide, on se laissent aller au plus profond abattement avec désir de mourir. Les facultés affectives se ressentent de toutes ces impressions ; les personnes les plus chères deviennent indifférentes ; impossible aussi de s'occuper d'affaires. L'irritabilité du malade rend ses rapports difficiles, même à sa famille ; il s'isole, éprouve des antipathies violentes et non motivées et devient complétement insociable, et cependant, je ne cesserai de le répéter, au milieu de toutes ces souffrances il garde toujours invariablement intacte l'intégrité de son intelligence : jamais aucune parole, jamais aucun acte insensé ne viennent justifier l'idée d'une aliénation mentale ; il porte un jugement raisonnable sur la situation dans laquelle il se trouve et apprécie sainement chacune de ses sensations. Certaines aptitudes intellectuelles sont diminuées, il est vrai, pendant les grands accès ; tout travail devient alors impossible, ou peu s'en faut, mais dans les moments d'apaisement relatif, même

lorsque les accidents sont encore très-prononcés, le malade peut se livrer à des travaux de courte durée pendant lesquels il retrouve ses aptitudes ordinaires ; la fatigue se produit rapidement, mais il est important de constater que le travail lui est matériellement possible. Dans les moments d'excitation cérébrale, les facultés des malades semblent même s'augmenter, et il est alors doué d'une lucidité et d'une facilité qui ne lui étaient pas habituelles. Seul dans l'obscurité et le silence, aucune pensée spontanée ne se présente à son esprit, et cela pendant des journées entières, mais les excitations du dehors font naître par des associations involontaires d'idées, des souvenirs arrivant en foule, jusqu'à la confusion.

Les troubles de la respiration ne sont pas très-accusés, c'est le plus souvent de la dyspnée, survenant presque constamment au moment des accès d'angine de poitrine, mais existant aussi indépendamment d'eux ; elle est provoquée surtout par le décubitus dorsal, mais aussi par le fait le seul de la digestion, par conséquent après le repas.

Nous avons observé plusieurs fois la toux nerveuse, l'aphonie est moins fréquente, mais l'état particulier que nous avons décrit sous le nom d'*asynergie vocale* survient à plusieurs moments de la journée et se manifeste par des troubles de la voix très-caractéristiques (*voy.* Krishaber et Peter, LARYNX, pathologie médicale, in *Dict. encycl. des sciences médicales*, t. 1, série II, p. 681).

Les troubles de la circulation ne sont pas moins constants que ceux des sens; ce sont des palpitations spontanées ou provoquées par les causes les plus insignifiantes, des lipothymies avec ou sans pâleur, et même des syncopes avec perte complète de connaissance. En général, le nombre des pulsations n'est pas augmenté, mais j'ai déjà signalé dans l'exposé du début de ce mémoire les accès qui simulent la fièvre avec pouls large vibrant et augmentation de température. A l'auscultation, on constate très-fréquemment un léger bruit systolique dans les vaisseaux du cou et quelquefois aussi à la base du cœur. Ce signe se rencontre aussi chez les malades d'aspect robuste et même pléthorique.

Les fonctions digestives sont ordinairement peu troublées après les premiers mois, mais au début de la maladie il y a assez souvent une inappétence complète, des constipations prolongées alternant avec de la diarrhée, des nausées et même des vomissements. La pâleur et l'amaigrissement en sont la suite. Un de mes malades (Obs. XXXVIII) s'est nourri exclusivement de lait d'abord, de lait et d'œufs ensuite pendant plusieurs mois ; mais les digestions redevenues normales, il a pu ensuite s'alimenter convenablement, les accidents multiples de son affection nerveuse n'en ont pas moins continué exactement comme au moment des troubles digestifs. Mais le plus souvent, appétit et digestions ne sont point troublés. Quelquefois il survient de la dysphagie ; j'ai signalé la névralgie du maxillaire inférieur à laquelle s'ajoute parfois la névralgie linguale; toutes deux peuvent être très-persistantes.

Il arrive assez fréquemment que les accidents nerveux augmentent d'intensité au moment de la digestion, et ce phénomène se produit quelquefois aussi chez ceux qui ne se plaignent point de l'estomac. Ceux-ci gardent, au milieu des plus formidables accidents, l'aspect de la plus parfaite santé.

Début, marche, durée, terminaison. Brusque dans la forme grave, l'invasion est lente et progressive dans la forme légère ; permanente d'abord, les symptômes plus tard ne se présentent que par accès. Le vertige cesse d'abord la nuit, il devient ensuite discontinu même dans la journée, mais il reparaît encore très-souvent et pendant bien des années, soit spontanément, soit provoqué par la plus légère

cause extérieure. Il en est de même de la sensation de vide, de rêve et d'ivresse. Le plus souvent ces deux phénomènes alternent, le premier succédant à la nuit et se propageant vers le milieu de la journée, tandis que la sensation d'ivresse survient plutôt vers le soir. Les bourdonnements d'oreilles accompagnent souvent les autres symptômes jusqu'à la fin. Lorsque la sensation de vide a cessé, les malades qui cherchaient la situation déclive la tête baissée, les pieds élevés, se contentent d'abord de la position horizontale, puis ils peuvent rester assis ou se tenir debout. Les troubles de la locomotion dépendant des vertiges et des étourdissements diminuent et cessent avec les phénomènes dont ils sont les corollaires. Les troubles de locomotion dus à la paralysie ou bien à l'affaiblissement du sentiment d'équilibre cessent ordinairement avant ceux causés par le vertige.

Les hyperesthésie sensorielles perdent de leur acuité avant la cessation des autres accidents. Toutefois l'hyperesthésie cutanée et les névralgies s'éteignent ordinairement beaucoup plus tard ; les accès d'angine de poitrine ont une durée très-variable ; lorsqu'ils cessent, ils sont remplacées par une sensation d'angoisse et de strangulation revenant souvent dans la journée et qui ne s'éteint complétement qu'avec tous les autres symptômes. Les névralgies trifaciales disparaissent ordinairement beaucoup plus tôt, mais il en est tout autrement de la sciatique, des pleurodynies et des arthralgies et de quelques hyperesthésies localisées qui durent beaucoup plus longtemps, et qui quelquefois même persistent après la cessation de tous les autres symptômes.

La sensation d'isolement disparaît dès les premiers mois, mais la perturbation particulière en vertu de laquelle le malade perd jusqu'à un certain point le sentiment de sa propre personne est intimement liée aux troubles sensoriels et ne disparaît que lorsque ceux-ci se sont corrigés.

La diplopie et l'amblyopie sont extrêmement persistantes. La perturbation auditive en vertu de laquelle le malade n'a pas la notion exacte de la distance et du lieu d'origine des sons survit de beaucoup à l'hyperesthésie auditive. Les palpitations spontanées n'appartiennent qu'à la première période de la maladie, mais pendant très-longtemps encore elles sont provoquées facilement.

Les troubles du sommeil sont si importants que leur existence et leur degré d'intensité et de persistance m'ont conduit à diviser la névropathie cérébro-cardiaque en deux formes *avec* ou *sans* trouble sérieux du sommeil. De la durée des insomnies dépendent les rapprochements et les transitions entre ces deux formes.

On peut dire en somme que dans la forme grave de la névropathie cérébro-cardiaque les phénomènes ne durent dans toute leur intensité que pendant deux ans, quelquefois beaucoup moins, mais jamais plus de quatre ans. Des symptômes isolés et atténués persistent ensuite et durent très-souvent bien des années. Ce sont ces mêmes phénomènes qui quelquefois ont précédé l'apparition brusque des troubles graves. Disons encore qu'il y a parfois des rechutes (Obs. VII et XVIII).

Il serait inutile d'insister sur la forme légère, qui, à l'intensité et à la constance des symptômes près, n'est pas différente de la forme grave ; mais elle débute insensiblement et disparaît de même.

Malgré l'excessive intensité des troubles et leur multiplicité, la névropathie cérébro-cardiaque suit une marche constante vers la guérison, quelque lenteur qu'elle y mette. J'ai pourtant recueilli l'observation d'un malade qui a succombé, mais n'ayant pas vu moi-même la mort se produire, faute de renseignements suffisamment détaillés, je me suis abstenu de publier cette observation. Il est cependant

admissible que la névropathie cérébro-cardiaque puisse se terminer par la mort, mais d'après ce que j'ai vu jusqu'ici, ce sont l'intensité et la durée de la maladie, les souffrances multiples et excessives, l'incapacité absolue qui s'y rattachent, qui en constituent toute la gravité.

Diagnostic différentiel. La grande multiplicité des symptômes ne permet pas de mettre chacun d'eux en parallèle avec des symptômes identiques ou analogues survenant dans d'autres affections ; je ne les envisagerai donc à ce point de vue que par groupe.

Des perturbations si complexes de tous les sens à la fois ne se rencontrent dans aucune autre maladie. Il est des *aliénés* qui ont des hallucinations de tous les sens, mais toujours sans hyperesthésie ; et d'ailleurs peut-on donner le nom d'hallucination aux perturbations des sens que je viens de décrire ? Chez nos malades, toutes les impressions sensorielles sont fausses il est vrai, mais cet état se rapproche plutôt de l'*illusion* que de l'hallucination. Je fais exception pour la vue, car il se produit de véritables visions ; mais qu'on veuille bien se rappeler que celles-ci ne surviennent qu'après de longues nuits d'insomnie et de cauchemars et qu'elles cessent toujours dès que les nuits s'améliorent. S'il en est souvent de même pour l'aliéné, chez celui-ci les hallucinations se produisent aussi sans aucun trouble concomitant ; son sommeil *peut* être normal et sa santé physique parfaitement équilibrée ; c'est son intelligence malade qui produit les hallucinations, tandis que chez nos névropathes l'intelligence est toujours intacte ; nous savons en effet qu'à aucun moment de l'affection que nous décrivons, il ne se produit de délire ni partiel ni général.

Un certain nombre de nos malades avaient été considérés comme atteints d'*hypochondrie*. Les différences cependant sont très-marquées. Les troubles accusés par l'hypochondriaque sont à peu près insaisissables, l'objet de ses plaintes change d'un instant à l'autre, si bien que lorsqu'on relève l'histoire de cent hypochondriaques, on obtient cent tableaux différents ; ils n'ont de commun entre eux que l'emploi d'expressions hyperboliques au sujet de maux indéfinissables, et une appréhension excessive pour le moindre mal réel. Les névropathes dont je fais l'histoire offrent, à côté des symptômes purement subjectifs, des signes qu'il est facile de constater matériellement, tels que les troubles de la locomotion, et si eux aussi traduisent quelquefois par des expressions étranges ce qu'ils ressentent, le fait seul que des individus d'âge, de sexe, de conditions sociales différentes, se servent tous des mêmes expressions ou d'expressions fort analogues, les distingue nettement des hypochondriaques. Dans la forme grave de l'hypochondrie, celle qui affecte un type constant, il y a des conceptions délirantes ; toute confusion devient alors impossible ; elle serait plus admissible pour la forme légère de l'hypochondrie. Je placerai ici une remarque très-peu importante en apparence, mais suivant moi assez caractéristique. Les individus atteints de ce qu'on pourrait appeler, vu son extrême fréquence, la *nosomanie vulgaire* sont nettement caractérisés par l'excessive appréhension qu'ils ont de toute médication, même la moins énergique ; nos malades, au contraire, sont toujours disposés à se soumettre aveuglément à tout traitement, si puissant et si pénible qu'il soit ; c'est que chez ceux-ci les souffrances complexes, intenses et constantes, leur font accepter tout sacrifice pouvant leur procurer le moindre soulagement. Prenons un exemple : tel hypochondriaque accuse de la douleur au cœur, mais il ne se soumettra à aucune médication pénible sous un rapport quelconque, et devant combattre la douleur dont il se plaint. Comparons cet individu à celui de nos malades qui seul, et au risque de se tuer,

fait, pendant les accès de douleur cardiaque des inhalations de chloroforme jusqu'à anesthésie complète, et cela plusieurs fois par jour, et qui, dans le même but, a avalé d'un coup six grammes de laudanum, et nous verrons que la différence est saisissante (Obs. XXVIII). Quiconque aura assisté une seule fois aux accès d'angine de poitrine de nos névropathes ne pourra jamais admettre la moindre analogie entre cet état et celui de l'hypochondriaque.

L'irritabilité excessive des individus atteints de la névropathie cérébro-cardiaque, la versatilité de leur caractère, l'hyperesthésie généralisée de tous les sens, les paralysies qui en somme sont passagères, les accès hystériformes, les pleurs et la tristesse, la sensation de strangulation, forment un ensemble de symptômes permettant des rapprochements avec l'*hystérie*. Mais disons immédiatement que la névropathie cérébro-cardiaque atteint aussi fréquemment l'homme que la femme, et que l'état qu'on a décrit sous le nom d'hystérie de l'homme est fort rare et d'ailleurs fort mal défini ; j'ai rencontré la névropathie cérébro-cardiaque à tous les âges aussi, et deux fois très-typique sur des hommes de cinquante-quatre et un homme de cinquante-neuf ans (Obs. IV et XXV). Ajoutons aussi que les causes somatiques de la névropathie cérébro-cardiaque ne peuvent jamais être rapportées à l'appareil génital. Les symptômes les plus essentiels de la névrose que je décris, tels que vertige constant, insomnie, aberration sensorielle, n'appartiennent pas à l'hystérie. Il est vrai que plusieurs auteurs ont placé dans le cadre de l'hystérie tous les accidents nerveux sans exception ; ce sont les mêmes auteurs qui ont décrit d'une manière tout aussi sommaire les accidents nerveux de l'homme sous le nom d'hypochondrie. On a certainement abusé de ces deux termes qui, vu leur extrême élasticité, ont trop souvent couvert les maladies nerveuses les plus disparates et les plus dissemblables.

La *chlorose* et les diverses formes d'anémie offrent de nombreuses analogies avec la névropathie cérébro-cardiaque, et le rapprochement est d'autant plus justifié que nous admettons chez nos malades une anémie localisée dans les centres nerveux (voyez plus loin *Physiologie pathologique*); mais dans la chlorose et dans l'anémie, lorsque même ces affections sont arrivées à leur dernier degré d'intensité, bon nombre de symptômes font défaut et ceux qui existent ne sont jamais aussi accusés que chez nos malades. Ceux-ci ont d'ailleurs très-souvent les apparences de la plus parfaite santé, et il y en a même qui prennent de l'embonpoint et des joues colorées dans le cours de leur affection. Il est vrai que les anémies de tous genres favorisent la production de cette névrose, mais celle-ci n'en garde pas moins un caractère indépendant de l'affection sur laquelle elle s'est entée.

Quelques-uns de nos malades ont été considérés comme atteints de *congestion cérébrale apoplectiforme*. Depuis que notre illustre et regretté maître Trousseau a si judicieusement combattu les irrationnelles interprétations de certains troubles nerveux, la congestion cérébrale apoplectiforme a perdu de son crédit. Il est incontestable cependant que cet état existe, et que la congestion du cerveau est caractérisée surtout par l'obnubilation des sens, des vertiges, et un état comateux particulier; mais cet état n'est point durable, il ne constitue jamais une maladie chronique à évolution nettement déterminée, et se prolongeant pendant plusieurs années sans subir d'autre modification que celle d'un ralentissement progressif dans l'intensité des symptômes jusqu'à leur disparition complète. A moins d'appeler congestion tout trouble passager du cerveau, banalité si brillamment combattue par Trousseau, il faut dire qu'elle se présente assez rarement, et que lorsqu'elle se présente elle n'est que le prélude d'accidents plus graves, tels que hémorrhagie ou inflammation

chronique du cerveau et de son enveloppe. Il est donc important d'éviter cette confusion favorisée par ce fait que plusieurs de nos malades ont un aspect pléthorique, la face injectée et très-rouge.

Quant au *vertige épileptique* ou petit mal, sa nature comitiale est facile à distinguer du vertige de la névropathie cérébro-cardiaque. Et d'abord le petit mal survient le plus souvent sur des individus atteints ou ayant été atteints de haut mal, et ce qui constitue un caractère distinctif des plus essentiels, c'est que le vertige épileptique est lié à la perte de connaissance, ce qui n'arrive chez nos malades que tout à fait exceptionnellement pour ne pas dire jamais. Le vertige épileptique, en outre, n'est pas accompagné d'insomnie, de troubles sensoriels multiples et constants, de troubles cardiaques, et des autres perturbations si nombreuses que j'ai énumérées.

Plusieurs des malades dont il est question ici avaient été considérés et traités comme atteints d'*affection organique* du *cerveau*, du *cervelet* et de la *moelle épinière*, et notamment de *ramollissement cérébral*, de *tumeur cérébelleuse*, ou *d'ataxie locomotrice*. Le fait seul que la névropathie cérébro-cardiaque tend invariablement vers la guérison rend inadmissible cette interprétation ; et d'ailleurs la multiplicité des symptômes et leur début brusque n'offrent-ils pas un caractère irrécusable de nervosisme même à un premier examen, pourvu qu'il soit attentif ? Il me semble presque inutile de dire que dans les maladies *organiques* des centres nerveux, l'hyperesthésie et la perturbation de *tous les sens*, les palpitations et l'angine de poitrine ne se produisent pas.

Parmi les diverses formes de vertiges décrits dans les auteurs, il y en a deux qui méritent une attention toute particulière ; ce sont le *vertigo ab aure læsa* et le *vertigo a stomacho læso*. J'ai dit que la névralgie de l'oreille est très-fréquente chez nos malades, j'ai dit aussi que certains troubles de la locomotion liés au vertiges coïncident avec les accès très-prononcés de bourdonnements et de tintements d'oreilles. Pour peu que les vertiges soient le phénomène prédominant, et tant que l'esprit de l'observateur n'est pas éveillé sur l'ensemble des autres symptômes, la confusion est possible ; elle a été positivement commise au sujet de quelques-uns de ces malades.

Dans le vertigo *ab aure læsa*, les bourdonnements d'oreilles suivies immédiatement de vertige, de nausées, ou de vomissements, et quelquefois aussi d'état syncopal, sont éminemment passagers ; le plus souvent les accès ne durent que quelques minutes, mais lorsque même par exception ils se prolongent pendant un ou plusieurs jours, ils cessent complétement alors, et l'individu ainsi frappé revient à la plus complète santé ; un seul phénomène persiste, la surdité complète ou incomplète. Les accès se reproduisent après un temps plus ou moins long (mois au années), mais dans l'intervalle, il y a une rémission complète. Il suffit de jeter un coup d'œil sur l'ensemble si complexe des phénomènes qu'offrent les individus atteints de la névropathie cérébro-cardiaque, chez lesquels la continuité des symptômes est un des caractères les plus essentiels, pour que toute confusion devienne inadmissible, abstraction faite de ce qu'un grand nombre de symptômes font complétement défaut dans le vertige labyrinthique.

Examinons un peu plus attentivement le *vertigo a stomacho læso*. Sans mettre en doute que les troubles digestifs ne donnent lieu quelquefois à du vertige passager, j'affirme cependant qu'on a singulièrement abusé du diagnostic de vertige stomacal. Pour la forme grave de la névropathie cérébro-cardiaque, la confusion est impossible ; les troubles cérébraux sont tellement accusés, l'insomnie est si

persistante, les phénomènes qui se rattachent à l'insomnie si multiples, et en dépendent si directement, qu'il serait impossible de rapprocher cet état, auquel du reste s'ajoutent encore les troubles de circulation et quelquefois des paralysies, du vertigo a stomacho læso. Les troubles digestifs, s'ils existent dans la névropathie cérébro-cardiaque, ne sont en vérité que la conséquence, mais jamais la cause des autres phénomènes.

Quant à la forme légère de la maladie que je décris, et lorsque en dehors du vertige qui apparaît par accès, les autres symptômes sont peu accusés, l'erreur est plus facile. Nous savons qu'un certain nombre de nos malades ont, à un moment donné, quelques légers troubles digestifs, de la dyspepsie, des borborygmes, de la diarrhée, de la constipation, etc.; mais ces phénomènes cessent bien avant les troubles qui se rattachent aux sens, à la locomotion et à la circulation. J'ai dit que, dans les deux formes de la névropathie cérébro-cardiaque, les troubles digestifs n'appartiennent qu'à la première période de la maladie ; lorsqu'ils ont complétement cessé, et que l'appétit et les digestions sont devenus absolument normaux, les accidents nerveux multiples n'en persistent pas moins pendant un temps extrêmement long. La plupart de nos malades n'ont du reste ressenti à aucun moment de leur affection quelque trouble que ce fût du côté des voies digestives, mais il n'est peut-être pas inutile de faire remarquer que, par une confusion de langage assez habituelle à certaines personnes, celles-ci rapportent à l'estomac ce qui se passe au cœur. Lorsque la douleur à la région du cœur prend une intensité très-grande et affecte la forme de l'angine de poitrine, avec irradiation dans les bras, strangulation et dyspnée, les malades eux-mêmes ne s'y trompent pas; c'est lorsque la douleur du cœur est peu intense que très-souvent ils la rapportent à l'estomac.

Mais que dire de la forme du vertigo a stomacho læso sans troubles digestifs?

Voici ce qu'on trouve dans Trousseau (*Clinique medicale de l'Hôtel-Dieu*, 2e édit., t. III, p. 5).

« Il semblerait néanmoins que, en quelques circonstances, l'ingestion des aliments puisse être la cause déterminante des accidents, si nous en jugeons d'après ce que nous avons observé chez un des deux malades de notre salle Sainte-Agnès, dont je parlais il y a un instant. » Suit l'histoire d'un individu âgé de 25 ans, éprouvant une douleur dans le flanc droit, qui se calmait aussitôt après les repas, mais alors aussi le malade éprouvait des phénomènes cérébraux qui le préoccupaient singulièrement. C'étaient des étourdissements, des troubles de la vue, des bourdonnements d'oreille, une pesanteur de tête, un sentiment qu'il comparait à celui que procure l'ivresse à son début. Il affirmait qu'il ne buvait habituellement avec excès ni vin ni liqueurs. S'il essayait de se lever de table, ses jambes fléchissaient sous lui, et il ressentait un malaise général; il lui semblait qu'il allait s'évanouir. Pour ne pas tomber, il était forcé de s'appuyer sur ce qui se trouvait à sa portée. Jamais cependant il ne perdit connaissance... Ces accidents constituaient « les seuls symptômes caractéristiques des troubles dont les fonctions digestives étaient évidemment le siége. »

Voilà donc un malade qui a des digestions normales, mais chez lequel l'acte physiologique de la digestion détermine des accidents formidables. Mais ces accidents existaient-ils en dehors des moments de la digestion? L'observation ne nous le dit pas. Ne pouvant placer ce malade dans un cadre nosologique déterminé, l'éminent clinicien de l'Hôtel-Dieu l'a considéré, à tort suivant moi, comme atteint du vertigo a stomacho læso, sans troubles digestifs. On a vu dans la symptomato-

logie, que très-souvent nos malades éprouvent une exacerbation marquée de tous les symptômes après les repas; c'est ce qui est arrivé au malade de la salle Sainte-Agnès, chez lequel les symptômes, j'en suis intimement convaincu, ont dû exister, *quoique à un degré moindre, même en dehors des moments* de la digestion.

On trouve, page 6 du même ouvrage : « Bien que le fait soit rare, il peut arriver aussi que les vertiges soient, non plus seulement les phénomènes morbides prédominants, mais encore les seuls et uniques phénomènes accusés par les malades, parce qu'ils sont réellement les seuls qu'ils éprouvent, la dyspepsie dont ils dépendent ne se traduisant alors par aucun autre symptôme. En voici un exemple :

« Une dame d'un certain âge vint de Bordeaux à Paris pour consulter, à propos d'accidents cérébraux dont elle était tourmentée depuis plusieurs mois, et qui consistaient en des vertiges qui lui laissaient à peine quelques instants de tranquillité. Ils se manifestaient à la plus légère occasion, et allaient jusqu'à produire un état syncopal qui forçait la malade de se tenir couchée. Le mouvement de la rue, la vue des promeneurs qui passaient devant elle, d'une voiture roulant un peu vite, en sollicitaient le retour, à ce point que bientôt cette dame n'osa plus sortir de sa chambre. »

Voilà encore un vertige continu, avec état syncopal constant, avec hyperesthésie évidente des sens, quoique le mot hyperesthésie ne soit pas prononcé, mis sur le compte de l'estomac, dont les fonctions, on a soin de le dire, ne sont pas troublées. Voilà donc un vertige dû à la dyspepsie, mais dyspepsie qui ne se manifeste par aucun autre symptôme *que* le vertige. Il nous semble plus simple de dire que c'est un vertige et rien de plus, sinon que la malade est dans un état syncopal qui eût dû appeler l'attention plutôt sur le *cœur* et les vaisseaux que sur l'estomac.

L'analyse très-attentive des phénomènes complexes, qui m'a permis de reconnaître un état nerveux indépendant et essentiel, me conduit à affirmer que la malade de Trousseau, dont je viens de citer l'histoire, aussi bien que le malade de tout à l'heure, étaient atteints de la forme légère de la névrose, qui fait le sujet de cet article. Le haut esprit d'observation de mon maître ne pouvait du reste facilement s'accommoder d'un vertige stomacal sans troubles de l'estomac. « Bien souvent, dit-il, à l'occasion de cette observation, je me suis demandé si ce traitement (contre la dyspepsie), bien que dirigé par moi contre l'affection stomacale, ne s'adressait pas, à mon insu, au système nerveux, et si je n'avais pas été conduit à diagnostiquer une affection gastrique, plutôt d'après l'influence de la médication, que d'après les symptômes de la maladie, et si je n'avais pas été entretenu dans cette erreur de diagnostic par ce fait que je réussissais avec une médication ordinairement employée avec avantage dans la dyspepsie. » Continuons la citation :

« Je sais bien qu'il y a des nausées et souvent des vomissements dans le vertige, lors même que le tissu de l'estomac est dans l'état le plus normal, et que les sécrétions qui lui appartiennent sont ce qu'elles doivent être; mais qui ne sait que, dans un grand nombre d'affections qui appartiennent au système nerveux, les vomissements sont extrêmement communs; sans parler de la fièvre cérébrale, qu'il me suffise d'indiquer le mal de mer, le vertige de la valse, etc., dans lesquels les troubles du côté de l'estomac sont l'accident qui occupe le plus les malades, celui dont ils se plaignent le plus amèrement. Or, dans le vertige que l'on appelle stomacal, A TORT OU A RAISON, les troubles nerveux et ceux que l'on observe du côté de l'estomac, ne diffèrent pas beaucoup de ceux que l'on éprouve, par exemple, dans le vertige qui tient à des lésions du labyrinthe, et dont j'aurai tout à l'heure à vous parler. »

J'admets volontiers que, lorsque des troubles digestifs existent réellement, ils puissent donner lieu à une sensation vertigineuse passagère ; mais voilà tout ; chaque fois que le vertige est durable et intense, j'affirme qu'il y a autre chose. Qu'on veuille bien faire comme j'ai fait moi-même, qu'on examine attentivement les individus atteints de *vertige constant*, dit *a stomacho læso*, et on pourra se convaincre bien vite qu'il existe TOUJOURS les troubles concomitants des sens, les troubles de la circulation et un nombre plus ou moins considérable de troubles secondaires que je signale dans ce travail. Je nie formellement l'existence d'une entité morbide caractérisée *exclusivement* par des troubles digestifs et des vertiges, ces vertiges eux-mêmes étant produits par les troubles digestifs ; je nie formellement jusqu'à l'existence d'une maladie qu'on appelle le *vertigo a stomacho læso*. Le vertige lié aux troubles de l'estomac est très-léger et très-rapide, il dure à peine quelques secondes ; mais lorsqu'il n'en est pas ainsi, lorsqu'on constate, avec le vertige qui est durable, un ensemble de troubles nerveux continus, avec ou sans exacerbations intermittentes, et que ces troubles se rapportent à ceux dont parle Trousseau, c'est qu'il y a autre chose qu'un vertige stomacal ; qu'on veuille bien étudier attentivement les phénomènes présentés par ces malades et on rencontrera toujours, plus ou moins complétement, les autres symptômes que je viens de décrire.

J'ai examiné des malades au sujet desquels le diagnostic de vertigo a stomacho læso semblait inébranlablement arrêté, et j'ai *invariablement* reconnu, à l'ensemble des symptômes restés inaperçus, que je dois les revendiquer pour la forme légère de la névropathie cérébro-cardiaque.

Les phénomènes d'*empoisonnement chronique* par certaines *substances médicamenteuses* ou *alimentaires*, offrent des points de rapprochements assez nombreux avec ceux de la névropathie cérébro-cardiaque. Parmi ces substances doivent être rangés le *quinquina*, sous ses diverses formes de préparation, mais notamment son principal alcaloïde, les solanées vireuses, le *café*, le *thé*, etc. J'aurai plus loin à revenir sur l'étude comparative des symptômes d'intoxication avec ceux de la maladie qui nous occupe. Au point de vue du diagnostic, il sera toujours aisé de savoir si le malade a oui ou non fait abus de ces substances, ou dans quelle mesure il en a fait usage.

Je ne citerai que pour mémoire, dans ce chapitre, les *convalescents* de *maladies graves*, les femmes relevant de couches qui accusent souvent des vertiges, la sensation de vide, des palpitations, etc. Ces accidents sont le plus souvent très-passagers; mais lorsqu'ils se prolongent, il sera toujours utile de rechercher s'il n'y a pas de complication. L'attention devra aussi se porter sur les moyens thérapeutiques employés pendant la maladie. Il y a surtout trois ordres de maladies dont la convalescence est tourmentée par des phénomènes nerveux offrant des points de contact incontestables avec ceux que je décris : ce sont les *rhumatisants*, les *paludéens*, et les femmes ayant eu des *couches* longues et *laborieuses*. J'ai remarqué que le traitement quinique à haute dose et très-prolongé, sur ces individus déjà prédisposés par la débilitation et l'anémie, provoque des phénomènes nerveux multiples qu'on peut rapprocher de ceux que je décris ; il sera donc toujours utile de s'enquérir chez les convalescents du mode de traitement subi.

L'*angine de poitrine* essentielle et non liée à des lésions matérielles du cœur ou des gros vaisseaux se présente absolument comme les accès de douleurs cardiaques de nos névropathes. La confusion devient d'autant plus facile que l'excessive intensité des accès d'angor pectoris chez quelques-uns de nos malades, leur fait

presque complétement oublier les autres symptômes; dans l'impossibilité de faire le moindre mouvement sans provoquer une douleur intolérable, ils ne parlent guère de vertige ni de troubles sensoriels qui, d'ailleurs, peuvent être légers. Quant aux troubles de la locomotion, ils s'en aperçoivent moins encore, étant condamnés par la prodigieuse sensibilité du cœur à un repos presque absolu. Mais je répéterai ici ce que je viens de dire au sujet des affections décrites sous les noms de vertigo a stomacho læso, et de vertigo ab aure læsa, le symptôme dominant mettant trop dans l'ombre les symptômes concomitants, l'observateur est facilement induit en erreur ; très-souvent le diagnostic d'angine de poitrine essentielle est tronqué et insuffisant ; qu'on veuille bien examiner ces malades au point de vue des troubles multiples que je signale ici, et l'on trouvera que quelques-uns d'entre eux rentrent dans notre cadre.

Je ne puis prévoir ni examiner toutes les erreurs de diagnostic commises ou à commettre au sujet de la maladie que je décris sous le nom de névropathie cérébro-cardiaque. Je n'ai placé sous les yeux du lecteur que quelques-uns des principaux diagnostics mis en avant pour les malades dont j'ai donné l'histoire. Ceux-ci, comme tous les névropathes, comme bien des individus d'ailleurs dont les souffrances ne sont atténuées qu'avec le temps, demandent secours de tous côtés, et il arrive que le même individu a rencontré dans le cours de son affection toutes les interprétations que j'ai signalées et bien d'autres encore.

Il me semble, quant à moi, impossible de méconnaître que l'ensemble de mes observations constitue un tableau unique composé toujours des mêmes traits, un type nosologique constant.

Physiologie pathologique. Nous voici placé devant un problème des plus difficiles à résoudre. Définir la nature d'une maladie, en déterminer le siége et le mode de production sont choses toujours très-ardues, même lorsqu'il s'agit d'une affection organique avec lésions matérielles bien déterminées ; mais autrement grande est la difficulté en présence d'une maladie dans laquelle les fonctions du système nerveux sont seules en cause.

Il est toutefois toujours possible d'énoncer les éléments d'un problème, de les étudier et de se rapprocher quelque peu par là, de la solution. Si je suis parvenu à montrer que dans cette quantité de phénomènes nerveux, précédemment énumérés, il y a une loi typique et constante, il me sera permis aussi d'expliquer le mécanisme immédiat de ces phénomènes, tout en admettant que la cause première de leur production puisse rester inconnue.

Quelques multiples que soient les sources de la maladie qui m'occupe, les symptômes les plus nombreux et les plus importants, les premiers apparus et ceux qui, en même temps, durent le plus longtemps, sont tous dus à l'*excitation du système nerveux central*. L'insomnie, l'hyperesthésie des sens, leur perturbation, les impressions fausses qui s'y rattachent, les névralgies multiples et intenses, et même le vertige, les troubles de locomotion et de circulation sont, suivant ma conviction, l'expression d'une *excitation profonde* et *persistante*, excitation qui a porté sur la cellule nerveuse elle-même. Et d'abord, chez ces malades, l'insomnie et la vivacité des rêves poussés jusqu'aux hallucinations, constituent la manifestation la plus importante de l'excitation cérébrale. Mais l'insomnie conduit, d'une part, aux sensations de rêve et d'ivresse, et d'autre part, à la fatigue et à l'épuisement intellectuel, d'où tantôt exagération momentanée des facultés avec exubérance de pensées et d'idées, et tantôt hébètement et complète impuissance. L'intelligence du malade subit cette loi générale de la physiologie, qui veut que la cessation et

et aussi la diminution considérable d'une fonction soit toujours précédée d'une période de suractivité. L'excitation cérébrale est donc la cause indirecte de l'épuisement : tous ces malades disent qu'à de courts instants, conceptions et souvenirs se pressent en foule dans leur cerveau, et que leur puissance intellectuelle se trouve singulièrement exaltée ; des associations d'idées involontaires s'imposent et se succèdent, mais toujours sans frein et sans ordre, la faculté de les diriger vers un but unique étant affaiblie ou même abolie. Cet état de surexcitation est invariablement suivi d'abattement, d'absence d'idées et d'indifférence absolue ; mais n'oublions pas surtout, qu'au milieu de tout cela, les impressions venant du monde extérieur sont complétement faussées, et par l'impressionnabilité excessive des sens et par leurs aberrations multiples A ces aberrations se rattachent, lorsqu'elles sont très-prononcées, les conceptions les plus étranges : les images perçues sont tellement différentes de la vérité, que l'individu ainsi frappé est obligé de faire des efforts de *mémoire* et de *jugement pour se rendre compte de la* réalité des choses qui l'entourent, et même de l'identité de sa propre personne. Il se trouve tellement changé qu'il croit être un autre ; les personnes qui l'entourent lui semblent aussi avoir changé d'aspect et de physionomie ; mais il sait que ses sens sont malades, et le raisonnement le ramène constamment à la vérité de sa situation. Voilà pourquoi l'individu dont je parle n'est pas un aliéné avec lequel il partage les illusions sensorielles, mais jamais les conceptions délirantes.

C'est aussi aux perturbations sensorielles que je rattache le vertige.

Sans vouloir étudier ici le vertige en général, j'essayerai cependant d'en déterminer le mécanisme ; si je m'écarte de la définition classique, c'est que mon opinion s'est formée d'après l'analyse attentive de ce phénomène, tel que je l'ai moi-même observé et expérimenté. Je vais prendre pour type le vertige le plus commun, celui qu'on peut provoquer en quelque sorte physiologiquement, et qui est aussi passager qu'innocent, je parle du vertige de la valse.

Un individu décrit pendant quelques minutes un mouvement de rotation autour de son axe vertical et un mouvement de circumduction autour de l'axe fictif d'une salle ; il a les yeux ouverts et les bras appuyés sur une personne qui exécute le même mouvement.

Lorsque, après quelques tours, le valseur s'arrête, il subit une illusion optique très-marquée ; la salle tourne en sens inverse de la direction qu'il s'était donnée, il a la sensation du vertige (je ne parle en ce moment ni des palpitations, ni des nausées dont l'intensité est en raison directe de la durée de l'exercice). Si le même individu, à un autre moment, exécute la même danse les yeux fermés, le vertige provoqué sera moindre ; et s'il l'exécute les bras libres, c'est-à-dire seul, le vertige sera encore moins prononcé. Or, s'il était possible d'abolir la sensibilité générale sur l'individu qui valse les yeux fermés, le vertige, j'en suis convaincu, ne se produirait point ; en d'autres termes, ce qui donne le vertige n'est pas le fait même du mouvement anormal, mais c'est la *conscience que nous avons de son exécution ;* supposez que la rotation de cet individu puisse avoir lieu sans que les sens l'en avertissent, c'est-à-dire sans qu'il le sache, le vertige n'aura pas lieu.

L'organe central coordinateur de l'équilibre fonctionne en vertu d'impressions sensorielles qu'il reçoit ; pour que le sentiment de l'équilibre soit intact, il faut que ces impressions soient normales et qu'elles aient lieu suivant des lois que l'habitude leur a tracées. Or, dans le mouvement de la valse, la sensibilité générale subit des impressions absolument insolites, car la plante des pieds glisse et

tourne sur le sol au lieu de s'y poser avec son rhythme ordinaire, les bras accusent la présence à côté de soi d'une personne exécutant à son tour des mouvements insolites ; et quant à la sensibilité rétinienne, elle subit, eu égard aux objets environnants une impression tout aussi contraire à l'habitude.

Les personnes qui dansent souvent, mais surtout les danseurs de profession, contractent l'habitude de ces impressions sensorielles, et n'en subissent plus aucun effet.

Ce que je dis du vertige causé par des mouvements de rotation et de circumduction, s'applique également à celui qui est dû aux mouvements de l'escarpolette ou du vaisseau, dont les effets ne diffèrent de ceux de la valse que par leur plus grande intensité.

Voici le résumé de ma pensée : tout mouvement insolite que l'habitude nous fait accepter impunément, tend à produire le vertige *en violentant le consensus sensoriel.*

Mais il n'y a pas que les impressions *fausses* des sens qui donnent le vertige, leur *impressionnabilité* exagérée produit le même effet. L'hypresthésie cutanée a sa part d'action dans la perte de la coordination du mouvement; l'hyperesthésie de la vue et de l'ouïe produit exactement le même effet. J'ai constaté maintes fois sur mes malades qu'il suffisait d'une phrase prononcée à haute voix, ou d'un rayon de lumière pour provoquer le vertige et les titubations. A tous ces titres, je dois donc les considérer comme atteints de ce qu'on pourrait appeler le VERTIGO A SENSIBUS LÆSIS.

L'excitation étant la cause immédiate des phénomènes cérébraux, je me suis demandé si elle n'a pas porté aussi sur le système nerveux vasculaire en produisant les troubles de la circulation? Je ne me dissimule pas que par cet énoncé j'entre dans le champ des hypothèses ; toutefois, qu'on veuille bien distinguer entre l'hypothèse physiologique, dont l'application à la pathologie est inadmissible, et l'hypothèse qui consiste à se servir en pathologie de données expérimentales parfaitement établies, et de les appliquer à l'interprétation des phénomènes morbides. C'est là ce que je vais essayer de faire. Quel est le problème à résoudre? Je suis en face de malades qui offrent tous les symptômes de l'anémie cérébrale poussée à son extrême limite sans altération dans la masse du sang, ou avec une altération de ce liquide très peu prononcée. Je suis forcément conduit à admettre qu'il s'agit, chez ces individus, d'une anémie localisée, d'une ischémie fonctionnelle des centres nerveux ; c'est là ce que je vais examiner.

Depuis la mémorable expérience de M. Claude Bernard qui, pour la première fois a démontré l'existence et le mode d'action des nerfs vaso-moteurs, l'application à la médecine de cette donnée physiologique s'est multipliée jusqu'à l'abus. J'éviterai une pareille erreur ; je suis peu enclin à réduire à des lois mécaniques d'une trop grande simplicité les manifestations complexes de la vie ; mais il me semble très-légitime de tirer parti d'une expérience acceptée par tous et devenue vulgaire depuis un grand nombre d'années. Qu'il me soit permis de citer deux des expériences [1] les plus récentes de l'éminent professeur du collége de France, expériences qui me paraissent mettre en relief, mieux que toutes les autres, le mode d'action des nerfs vaso-moteurs.

Une grenouille est impoisonnée avec une quantité si minime du curare (une goutte d'une solution au 200e), qu'elle peut survivre à l'action du poison qui,

[1] Faites, tout récemment, au laboratoire du Collége de France.

vu l'excessive impressionnabilité de cet animal, détermine cependant temporairement l'abolition complète de la fonction des nerfs moteurs ; l'animal est immobile et dans un état de mort apparente ; la circulation continue cependant à se faire, car il faut une dose beaucoup plus forte de curare pour agir sur les nerfs vaso-moteurs. L'animal ainsi préparé, un des sciatiques est mis à nu et divisé, et la membrane interdigitale de la même patte est placée sous le porte-objet d'un microscope ; si alors on galvanise le bout périphérique du sciatique divisé, la patte reste immobile, les fibres du nerf dévolues à la motilité ayant perdu leur conductibilité; mais il n'en est pas de même des fibres vaso-motrices, et, en effet, pendant l'excitation, on constate, au microscope, la pâleur instantanée des tissus par contraction des petits vaisseaux, le rétrécissement de leur calibre et l'ischémie consécutive ; le rétrécissement a surtout porté sur la partie du système vasculaire dont la tunique musculaire est la plus puissante : les petites artères.

Cette expérience est variée de la façon suivante : sur une grenouille curarisée comme précédemment, on met à nu les deux sciatiques ; un de ces nerfs (le gauche) est divisé ; l'autre (le droit) reste intact. La membrane interdigitale de la patte dont le sciatique est intact (le droit) est mis sous l'objectif du microscope. Si maintenant on galvanise le bout périphérique du sciatique divisé (le gauche), rien ne se produit d'aucun côté, les fibres motrices du nerf ayant perdu leur conductibilité par le curare ; mais si l'on galvanise le bout central du sciatique divisé, on obtient dans la patte opposée, celle dont le sciatique est intact et dont la membrane interdigitale est en observation, une action très-manifeste sur la circulation locale. Comme dans l'expérience précitée, il se produit de la pâleur des tissus à la suite de la contraction des petits vaisseaux.

Les deux expériences ont donné des résultats identiques, la première par l'action directe qu'a subie la patte même sur laquelle l'excitation a porté, la seconde par action réflexe sur la patte opposée à celle qui a subi l'excitation.

Ces expériences démontrent à la fois, et d'une manière irrécusable: 1° que le système nerveux vaso-moteur est autonome ; 2° que l'anémie peut être produite par l'action seule des parois vasculaires et sans altération de la masse du sang; 3° Que la contraction des vaisseaux peut être produite par action directe ou locale, et par action réflexe ou éloignée, et que dans les deux cas l'anémie est étroitement localisée : c'est ce qu'on pourrait appeler une ischémie fonctionnelle. Ajoutons cependant que dans ces expériences, l'ischémie est passagère, car le rétrécissement des vaisseaux dure à peine tout le temps de l'excitation; il est suivi de dilatation immédiate, et à l'ischémie succède l'hyperémie : la physiologie n'a pu obtenir jusqu'ici expérimentalement la contraction PERSISTANTE des vaisseaux.

Qu'on veuille bien me pardonner cette digression physiologique ; je reviens à mes malades.

Le cortége des symptômes que j'ai signalés si souvent, et parmi lesquels je rappellerai ici seulement le vertige, les étourdissements, les lipothymies, la parésie générale, les palpitations, les troubles de la locomotion, tels que incoordination, et probablement même la paraplégie, s'expliqueraient facilement si l'on pouvait admettre un défaut de sang dans les centres nerveux par rétrécissement des petites artères; mais comment comprendre la *persistance* de ce phénomène? Nous voilà bien en face de l'inconnu, l'expérience nous abandonnant en ce point. Mais de ce que le physiologiste n'a pas encore pu obtenir la contraction persistante, pour ainsi dire la *contracture* des petits vaisseaux, doit-on en conclure que ce phénomène ne peut pas se produire par des causes qui nous sont encore inconnues dans leur

essence ? Je ne le crois pas. Ce n'est pas la première fois que les faits cliniques devanceraient l'expérimentation, qui les suivra peut-être plus tard, et essayera d'imiter le mécanisme morbide observé sur le malade. Les moyens employés par l'expérimentateur ne sont-ils pas d'ailleurs très-différents des causes pathogéniques constatées par le clinicien? L'expérimentateur produit l'ischémie par excitation, au moyen, par exemple, d'un courant galvanique appliqué *une seule fois* et pendant quelques instants seulement. Ce n'est pas ainsi que se présentent les causes qui ont déterminé les troubles de longue durée. Ici ces causes sont *multiples* et *souvent répétées*, peut-être même *continues*, les effets s'effacent en partie et se corrigent, reparaissent ensuite, augmentent sous l'influence de causes additionnelles qui se présentent sous diverses formes, et peut-être pendant des années; ce n'est qu'à la longue qu'est déterminé l'effet définitif, qui peut ne pas être identique avec celui qui est obtenu par l'expérimentation, quoique dans les deux cas il s'agisse du même phénomène, le trouble circulatoire, et de la même cause, l'excitation. Il est, d'une part, permis d'admettre que la somme des excitations morbides successives, si elles s'étaient produites en une fois, eût conduit à un résultat identique avec celui de l'expérimentation ; et il est certain, d'une autre part, que l'expérimentation, si elle pouvait éviter le *modus agendi* et la nature même des causes morbides, prédisposantes et efficientes, produirait à son tour les effets de celle-ci. Si les troubles fonctionnels provoqués par les agents de l'expérimentateur diffèrent par certains points importants des troubles analogues provoqués par des causes pathogéniques, c'est que les conditions de production des phénomènes sont très-différentes[1].

En examinant la question sous une autre face, je suis porté à admettre, aussi que sur tel individu le système nerveux vaso-moteur répond à des excitations multiples par le resserrement des vaisseaux, resserrement qui deviendra persistant, sur tel autre, placé dans des conditions analogues, le resserrement vasculaire sera suivi de dilatation. C'est ainsi que des excitations répétées et prolongées qui, d'après mes observations peuvent produire l'anémie persistante du cerveau, dans certains cas, au contraire, conduiront à l'hyperémie et à la congestion de cet organe, les mêmes excitations pouvant donner lieu à des effets opposés. Ces faits d'apparence contradictoire sont d'observation journalière en médecine ; ils tiennent aux différences individuelles des organismes dont l'analyse nous est le plus souvent impossible. Ce qui nous importe ici, ce qui reste toujours prouvé, c'est que le rétrécissement des petites artères peut être obtenu par l'excitation des vaso-moteurs, et que l'anémie alors est localisée, et j'ajoute, quant à moi, basée sur mes nombreuses observations que *rétrécissement* et *anémie* peuvent être *persistants*.

Si, conformément à cette hypothèse, c'est aux *parois des vaisseaux* et non à la *composition du liquide* qu'elles contiennent, qu'il faut rapporter les phénomènes morbides, on comprendra pourquoi les malades dont je parle, avec les symptômes d'une anémie poussée jusqu'à sa dernière limite, gardent souvent les joues colorées, l'embonpoint et l'aspect général de la plus complète santé ; on comprendra aussi le soulagement que leur procure, au moins à ceux qui sont le plus

[1] M. Brown-Séquard admet comme parfaitement démontrée l'existence d'une contracture persistante des vaisseaux de la moelle dans certains cas de paraplégie. Dans une des dernières séances de la Société de biologie, cet éminent physiologiste émit ses idées à ce sujet, et sur une remarque venue de ma part, a bien voulu entrer en quelques considérations fort intéressantes (voy. *Compte rendu de la Société de Biologie*, séance du 13 juillet 1872, voy. aussi *Leçon sur les nerfs vaso-moteurs*, Brown-Séquard, p. 20 et suiv., Paris, 1872).

fortement frappés, la position horizontale à plan incliné, la tête baissée et les jambes élevées ; on comprendra également jusqu'aux rémissions relatives et même jusqu'aux oscillations incessantes répétées parfois dans le courant de la même journée, et qui tantôt mettent le malade dans un état de calme relatif, tantôt lui font subir des recrudescences d'une intensité excessive ; car il est très-admissible que les parois des petits vaisseaux, dont le jeu incessant a été si judicieusement comparé à celui du cœur, fonctionnent lorsqu'elles sont contractées comme à l'état normal, à cela près qu'elles laissent passer constamment une quantité de sang moindre ; il surviendrait dans les vaisseaux rétrécis, comme cela existe à l'état normal, des dilatations et des resserrements relatifs à la suite d'impressions diverses. En poursuivant toujours la même hypothèse, il me semble même très-plausible d'admettre, que les vaisseaux dont les nerfs sont dans un état de suractivité morbide constante, subissent des alternatives beaucoup plus fréquentes et plus intenses que cela n'a lieu à l'état normal.

Voilà donc posés les deux éléments de mon problème dont l'excitation et la contraction vasculaire sont l'expression, et l'ischémie fonctionnelle le terme. Mais il est expérimentalement démontré que si le sang en qualité et en quantité normale agit à la façon d'un calmant, le défaut de ce liquide amène un effet inverse, de sorte que l'ischémie à son tour produit l'excitation, et je viens de dire que celle-ci produit l'ischémie : *c'est ainsi qu'entre les deux causes, il s'établit un parallélisme fonctionnel pathogénique.*

Je ne me dissimule pas que mon interprétation n'est basée, en tant qu'application à la névrose que je décris, sur aucune preuve positive, aussi ne saurais-je assez répéter que c'est à titre de pure hypothèse que je l'émets [1]. Il faut dire cependant qu'elle est singulièrement servie par des faits scientifiques bien établis, car si je me demande pourquoi les causes d'excitation n'ont porté que sur la circulation des centres nerveux, je trouve encore une explication à la fois anatomique et physiologique. De peur d'abuser de ces digressions dans le domaine du laboratoire, je me bornerai à citer ici textuellement une seule phrase d'un auteur qui, dans ces derniers temps, a attentivement étudié la structure des artères : « De tous les vaisseaux que j'ai passés en revue, dit-il (Gimbert, *Mém. sur la structure et la texture des artères*, p. 30. Paris 1865), il n'en est pas qui aient une structure aussi simple que celui du cerveau ; ici tout converge vers une seule propriété *la contractilité.* »

Lorsqu'on embrasse d'un coup d'œil général l'ensemble des phénomènes que je viens de décrire, on est frappé de l'analogie qu'ils offrent avec ceux d'un individu ayant éprouvé une émotion d'une extrême violence, à cela près que ceux-ci sont fugitifs. Une impression vive fait pâlir ou rougir les individus dits nerveux, sans que nous puissions déterminer en vertu de quelle raison les uns pâlissent et les autres rougissent, mais il s'agit certainement chaque fois de contraction ou de paralysie des vaisseaux de la face ; or, ce qui se passe pour la circulation périphérique de la face a incontestablement lieu aussi pour les centres nerveux, et ces mêmes individus pâlissent ou rougissent de leur cerveau et de leur moelle. Il est d'exemple vulgaire qu'une frayeur vive produit instantanément tous les troubles de l'intelligence et de la locomotion qui caractérisent soit l'hyperémie, soit l'anémie

[1] Depuis que j'ai écrit ces lignes, j'ai institué des expériences qui me prouvent la possibilité de produire *à volonté* la contraction PERSISTANTE des petites artères des centres nerveux. Ce sujet qui trouvera certainement de nombreuses applications à la pathologie, fera l'objet d'un travail ultérieur.

des centres nerveux. Qui ne reconnaîtra au récit suivant, que j'emprunte à un acteur, un état passager que l'on rencontre très-fréquemment et qui n'est autre chose qu'un *état d'émotion* dont les effets se localisent dans les centres nerveux? « Lorsque, dit cet artiste, j'entrai pour la première fois en scène, je fus pris de palpitations avec sensation de strangulation et tendance à la défaillance. J'eus en même temps des bourdonnements d'oreille, des lueurs devant les yeux, et tout tournait autour de moi. Je pus cependant prononcer quelques phrases, mais ma voix me paraissait toute changée ; il me semblait que ce n'était pas moi-même qui parlais, et la voix des autres acteurs sur la scène m'étourdissait à un tel point, que je ne pus comprendre ce qu'ils disaient. N'ayant que quelques phrases à prononcer, je me retirai, mais j'étais comme ivre pendant un certain temps encore. Une faiblesse excessive s'était emparée de moi et je me sentais littéralement anéanti. Tous ces symptômes disparurent dans le cours de la soirée et ne se reproduisirent plus. »

Comment ne pas reconnaître dans ce récit l'*état d'émotion*, ou, comme on l'a appelé, l'*étonnement* (apoplexie nerveuse de quelques auteurs) qui se produit très-souvent sur des individus impressionnables, et que tout le monde a observé un certain nombre de fois sur soi-même ou sur autrui ? Or il me semble impossible de ne pas admettre que ce qui se passe à ce moment est dû à un resserrement vasculaire considérable dans les centres nerveux, resserrement à la suite duquel l'individu ému a pâli de l'encéphale et de la moelle, comme il a pâli du visage. Il est alors atteint d'une ischémie active ou fonctionnelle des centres nerveux, très-fugitive, il est vrai, mais qui n'en provoque pas moins, pendant les quelques instants de sa durée, les symptômes d'une anémie poussée à son extrême limite. Qu'on veuille bien maintenant comparer cet état passager à celui du malade (Obs. I) de la forme aiguë, et l'on ne pourra méconnaître que chez les deux individus il n'y a qu'une différence de durée dans les accidents ; or la durée des phénomènes nerveux dus à l'excitation est un élément des plus importants, car sous son influence naissent des symptômes nouveaux qui ne sont cependant que la résultante des premiers apparus. Lorsque aux premiers phénomènes morbides s'ajoute l'insomnie prolongée, dont la sensation de rêve et d'ivresse, l'irritabilité générale, l'hyperesthésie et les perturbations persistantes de tous les sens, et tant d'autres troubles que j'ai signalés, sont les expressions les plus immédiates, le malade est alors conduit vers la forme chronique et grave de la maladie.

Il me semble donc incontestable que les symptômes si multiples qu'offrent en plus les malades de la forme grave de la névropathie cérébro-cardiaque se rattachent surtout, sinon exclusivement, à la durée et aussi à l'intensité des accidents les premiers apparus.

Quant aux troubles du sommeil examinés isolément, je ne veux pas les rattacher au fait même de l'anémie cérébrale ; je serais même porté à admettre que la déplétition du cerveau devrait plutôt produire de la somnolence, et cette somnolence existe en effet, je l'ai dit, à une certaine période de la maladie ; mais pendant la plus grande durée de la névrose, c'est à l'excitation directe de la cellule cérébrale que j'attribue l'insomnie et la vivacité des rêves qui amènent des réveils incessants avec palpitations, etc.

L'excitation et l'ischémie des centres nerveux admises, il m'a semblé nécessaire d'essayer sur cet immense terrain des délimitations plus précises, et d'établir, d'après les symptômes observés, quelles sont les parties des centres nerveux impliquées dans la névropathie cérébro-cardiaque, et quelles sont celles qui res-

tent relativement indemnes. Envisagé à ce point de vue, le sujet tendrait à me placer sur le terrain peu solide de la localisation des fonctions de l'encéphale et de la moelle, si je ne m'enfermais rigoureusement dans les limites que m'ont tracées les faits, tels que je les ai vus et décrits. Ici, comme il y a un instant, lorsque je reconnais l'existence même d'une ischémie dans les centres nerveux, je ne possède pas de preuves anatomo-pathologiques matérielles constatables et constatées à l'appui de la localisation de cette ischémie, mais j'aurai constamment soin de n'établir mes inductions que sur des données physiologiques précises et en elles-mêmes incontestables.

Ayant suffisamment insisté sur ce fait, que tous les sens sont troublés dans la névropathie cérébro-cardiaque, la localisation qui consiste à rattacher ces troubles fonctionnels à la partie de l'encéphale où a lieu l'élaboration des impressions sensorielles, me semble d'une logique nécessaire.

La physiologie expérimentale, muette ou à peu près sur la grande question de la production de l'intelligence, nous enseigne cependant le mécanisme de la perception des images sensorielles. Nous savons que les impressions sont recueillies à la périphérie par des nerfs sensitifs d'ordre divers ; ces nerfs les transmettent au mésocéphale, directement quant aux nerfs crâniens, indirectement en passant par la moelle, s'il s'agit des nerfs de la sensibilité générale ; c'est au niveau du mésocéphale que l'impression est *sentie*, sensation brute, *non consciente*, mais qui, à son tour, va être conduite à travers les corps opto-strié (appareil de conjonction) jusqu'à la couche corticale ou substance grise des hémisphères cérébraux ; c'est dans ces organes qu'a lieu la sensation consciente, l'*idéation* des impressions sensorielles, c'est-à-dire la *conception* des images. En d'autres termes, pour que l'*image consciente* puisse se produire, l'incitation venant du dehors traverse plusieurs départements du système nerveux : l'expansion périphérique du nerf sensoriel, organe d'impression ; le nerf lui-même, organe de conduction ; le mésocéphale, siége de la sensation brute ; la masse opto-striée, organe de transmission ; la couche corticale de l'hémisphère, organe de conception.

Dans la névropathie cérébro-cardiaque, y a-t-il un ou plusieurs de ces appareils qui sont frappés? Voilà étroitement limitée la question que j'ai à poser.

Il résulte pour moi, de l'analyse attentive des phénomènes observés sur mes malades, que les impressions sensorielles, recueillies et transmises normalement, sont toujours perverties au point d'origine des nerfs dévolus à la sensibilité générale ou spéciale. C'est au niveau du mésocéphale, siége de la perception brute, que je rapporte les troubles profonds en vertu desquels le malade a des sensations confuses et erronées sur le monde extérieur. Ce qui prouve que l'organe de la sensibilité *consciente* n'est pas troublé, c'est que ce même individu se rend compte de la fausseté de ses sensations brutes et que sa conscience les rectifie sans cesse : ses *conceptions* sont restées normales. Il est vrai que dans quelques cas — les plus graves — les sensations sont si profondément perverties, si différentes de celles de la vie normale, que le malade conçoit des doutes sur la réalité des choses qui l'entourent, voire même sur l'identité de sa propre personne ; mais sa mémoire et son jugement étant restés debout, il se rappelle les sensations exactes, les compare et comprend qu'il est en proie à des illusions multiples et incessantes ; voilà ce qui différencie ce malade de l'aliéné, car chez celui-ci, que les sensations soient justes ou fausses, les *conceptions* sont toujours troublées.

J'ai montré que les sens sont frappés : 1° d'*hyperesthésie;* 2° de *perversions multiples;* j'ai montré que le vertige et les étourdissements sont liés aux change-

ments survenus dans la perception des images, et que les troubles d'équilibre sont, à leur tour, la suite immédiate de l'état vertigineux. Voilà donc un grand nombre des principaux symptômes directement liés aux troubles des sens, ces troubles eux-mêmes rapportés au siége d'origine des nerfs sensoriels, le mésocéphale; c'est donc à cette partie du centre nerveux que je dois surtout rapporter et l'excitation et l'anémie qui résultent de l'excitation. Et ce qui vient à l'appui de cette localisation, c'est qu'à côté des nerfs sensoriels spéciaux, les nerfs sensitifs crâniens, qui ont la même origine, sont impliqués dans les mêmes troubles : aux cinquième et neuvième paires se rapportent les troubles de la gustation, à la première des deux les névralgies multiples de la tête, frontales, sus et sous-orbitaires, maxillaires et auriculaires; c'est l'excitation morbide de la dixième paire qui fait naître l'angine de poitrine (plexus cardiaque), la sensation de strangulation (laryngé supérieur), la dyspnée et les troubles de l'estomac.

Quant aux palpitations, elles ne peuvent être dues qu'à l'excitation du grand sympathique, dont j'ai, il y a un instant, étudié longuement l'action sur la circulation, mais il est probable que le pneumogastrique a une part d'action dans les lipothymies par la tendance à la diastole que produit son excitation.

Il est remarquable que, sur un point de l'encéphale, relativement limité, et qui est le lieu d'origine des nerfs sensitifs, mixtes et moteurs, ces derniers ne soient jamais atteints. Cette espèce de sélection morbide n'est étrange qu'en apparence; elle n'est en vérité ni insolite, ni exceptionnelle, elle vient au contraire confirmer une des belles conquêtes de la physiologie expérimentale. Car, pour que le défaut de sang puisse produire une action sur les nerfs *successifs*, il faut qu'il se soit produit à l'extrémité *centrale* des nerfs, et c'est à l'extrémité *périphérique* que doit se produire l'ischémie, pour que l'action ait lieu sur les *nerfs moteurs*, à moins d'action réflexe (voy. *Cours de M. Cl. Bernard*, recueillis et publiés par Krishaber. In *Gaz. Hebdom.*, 1869). C'est ainsi que je m'explique ce fait d'apparence insolite que primitivement les nerfs successifs sont seuls frappés dans l'affection que je décris; et c'est ainsi de même que je suis conduit à considérer les paralysies et les parésies qui s'y produisent comme de nature réflexe.

Si le siége principal des troubles doit, suivant moi, être rapporté au mésocéphale, les phénomènes d'ordre psychique, tels que la suractivité intellectuelle suivie d'apathie, la tristesse poussée parfois jusqu'aux idées de suicide, et même les troubles du sommeil, appartiennent à l'excitation des cellules cérébrales de la substance corticale des hémisphères. Je n'essayerai pas la localisation des territoires cellulaires impliqués dans ces troubles; mais, ce qui est incontestable, c'est que certaines aptitudes isolées sont seules atteintes, et que les facultés les plus élevées de l'animalité, celles de l'intelligence proprement dite, restent intactes dans leur essence.

En dehors de l'hyperesthésie et des névralgies crâniennes, j'ai signalé l'hyperesthésie cutanée et les névralgies des branches du plexus brachial et sacré, les myosalgies et les arthralgies multiples correspondantes. Sans soulever la question encore en litige, de la moelle considérée comme siége de sensations autonomes, il est toujours incontestable qu'elle est non-seulement conductrice des impressions sensitives, mais qu'elle est certainement aussi le *receptacle* de ces impressions à l'incitation desquelles elle répond indépendamment. Je suis donc enclin à admettre que, dans la névropathie cérébro-cardiaque, l'excitation et l'anémie ont porté sur la moelle au même titre que sur certains départements de l'encéphale. J'admets volontiers que les lieux d'origine des nerfs sensitifs sont

atteints, mais il reste un doute dans mon esprit à un certain point de vue; les paraplégies et les contractures que j'ai signalées dans quelques cas, et les parésies, qui sont presque constantes, appartiennent-elles à l'ordre des actions réflexes, ou bien faut-il admettre que ces troubles de locomotion, différents de ceux liés au vertige, sont l'expression d'une altération directe? Il m'est impossible jusqu'ici de me former une opinion légitimement établie à ce sujet, mais je serais enclin à accepter la première interprétation, et à admettre que, primitivement, dans la moelle comme dans l'encéphale, les parties dévolues à la sensibilité sont *seules* frappées, et que les troubles de locomotion sont d'ordre réflexe.

Voici comment je résumerai la physiologie pathologique que je viens d'exposer : excitation du système nerveux central, cérébro-spinal et vaso-moteur, d'où, suractivité morbide; les nerfs vaso-moteurs produisent la contraction des petits vaisseaux, leur rétrécissement, et l'ischémie consécutive de certains départements des centres nerveux, d'où encore nutrition insuffisante et épuisement; mais l'anémie et l'épuisement, engendrant à leur tour l'excitation : le cercle vicieux pathogénique se trouve constitué, et les accidents deviennent continus, aux oscillations près, qui sont le caractère essentiel de tout trouble fonctionnel.

L'ÉTIOLOGIE de la maladie que je décris peut être exposée très-brièvement; il suffit de jeter un coup d'œil sur l'ensemble des observations pour reconnaître qu'il s'agit toujours d'individus de tempéraments dits nerveux. Un grand nombre accusent des antécédents névropathiques se rapportant à leur famille ou à eux-mêmes. J'ajouterai que ces antécédents doivent se présenter plus souvent que je n'ai pu les indiquer dans mes observations, car personne n'ignore combien il est difficile d'obtenir des aveux d'une certaine nature.

Les causes efficientes sont presque toujours, au dire des malades, des émotions très-vives et souvent répétées, dans lesquelles les impressions tristes dominent. Dans quelques cas, ce sont des travaux intellectuels très-fatigants et qui exigeaient une grande contention d'esprit, et des veilles prolongées imposées volontairement et obtenues artificiellement par des boissons excitantes, et surtout le café et le thé; d'autres fois, mais beaucoup plus rarement, les malades avouaient des excès vénériens. Je n'ai observé que rarement les excès alcooliques; mais, par contre, il faut plus souvent faire entrer en ligne de compte l'abus du tabac.

Assez souvent toutes ces causes déterminantes, ou la plupart d'entre elles, se sont trouvées réunies. Je vais revenir sur ce sujet en parlant du traitement.

PRONOSTIC. Il résulte, de l'ensemble de mes observations, que la névropathie cérébro-cardiaque tend naturellement vers la guérison. L'excitation du système nerveux étant la cause productrice immédiate de tous les troubles décrits, il arrive nécessairement un moment où cette excitation s'apaise et disparaît peu à peu ; avec elles disparaissent aussi tous les symptômes, et le malade guérit.

C'est là ce que j'ai invariablement observé. Quant aux malades que j'ai perdu de vue et ceux dont j'ai donné l'histoire avant leur complète guérison, leur état s'est amélioré notablement après un temps plus ou moins long.

Le pronostic doit donc être considéré comme constamment favorable.

La plupart de mes malades avaient rencontré les interprétations les plus diverses, et autant de traitements que d'interprétations, ce qui les avait placés dans des conditions défavorables, et ce qui explique la durée excessive des accidents chez quelques-uns d'entre eux.

Je suis arrivé, quant à moi, à la certitude que l'intensité des symptômes peut être assez rapidement conjurée; que le malade peut toujours être conduit à un état tolérable dans le cours de la première année et arriver à la guérison complète dans un laps de temps variable, il est vrai, mais qui ne doit jamais excéder de deux à quatre ans. Dans la grande majorité des cas, la guérison s'obtient beaucoup plus rapidement; mais il est avant tout indispensable que le malade cesse de se trouver dans les conditions qui ont fait naître l'excitation; il est nécessaire, en outre, de diriger tous les moyens dont on peut disposer vers ce but unique : l'*apaisement*. Il est toujours possible de l'atteindre par des règles hygiéniques, un régime rigoureux et une médication rationnelle. Si violents et si multiples que soient donc les symptômes du début, on parviendra invariablement à calmer et à éloigner les accès, à modifier l'état permanent et à abréger très-sensiblement la durée de cette douloureuse affection.

Traitement. J'examinerai d'abord le traitement hygiénique; je désignerai ensuite le régime à suivre et je traiterai en dernier lieu des médicaments proprements dits.

La grande irritabilité du malade, son humeur changeante, son besoin de solitude, sa tristesse constante poussée parfois jusqu'au désespoir et aux idées de suicide, ses appréhensions excessives, enfin l'état nerveux général, qui est la résultante de toutes ses souffrances multiples, incessantes et prolongées, le rendent complétement insociable. Les soins les plus indispensables ne peuvent lui être donnés qu'avec des ménagements qui ne sont pas toujours faciles à obtenir d'un entourage dont le rôle, il faut le dire, est fort pénible. Ajoutez à cela que l'aspect du névropathe n'est point en rapport avec son état de souffrance, et qu'il inspire facilement l'idée d'un malade imaginaire, appellation qui l'exaspère au plus haut point et entretient son irritabilité.

Je ne trouve pas inutile d'appeler l'attention sur ce côté moral de la situation qui a bien son importance. Sans entrer dans les détails que les particularités individuelles de chaque malade et ses conditions d'existence doivent déterminer, je dirai seulement qu'il faut le mettre à l'abri d'impressions pénibles ou douloureuses, lui épargner, dans la mesure du possible, toute contrariété, et qu'il faut sans cesse relever son courage ; mais il faut surtout combattre intelligemment sa mélancolie et ses appréhensions, et entretenir constamment en lui l'espoir, très-légitime et parfaitement justifié d'ailleurs, d'une guérison complète. Il lui faut, en un mot, des soins donnés avec une sollicitude sympathique et consolante.

Tout travail intellectuel devenant matériellement impossible, du moins au plus fort du mal, il serait oiseux de l'interdire ; mais lorsque les symptômes s'apaisent, et que le malade peut trouver dans une lecture, ou même dans des travaux intellectuels de courte durée, une distraction agréable, je ne les défends pas : c'est une question de mesure. Il est une différence fondamentale entre l'usage qui distrait et l'abus qui excite et épuise.

Les malades qui attribuaient les accidents nerveux à des excès de travaux intellectuels s'étaient imposé, je l'ai dit déjà, des insomnies volontaires et répétées afin de pouvoir prolonger les heures du travail ; pour y parvenir, ils avaient recours à des boissons stimulantes, telles que café et thé à haute dose, sans compter que beaucoup d'entre eux faisaient en même temps abus de tabac ; mais chez le plus grand nombre l'usage excessif de ces substances étaient une simple question d'habitude.

Il est parfaitement admissible, suivant moi, que l'action des boissons excitantes

ingérées journellement, et restée presque inaperçue chaque fois, s'accumule en quelque sorte, et se manifeste par des phénomènes d'intoxication à un moment déterminé. Ne voyons-nous pas que les choses se passent ainsi pour les boissons alcooliques? Le delirium tremens, produit d'une intoxication lente et progressive, éclate le plus souvent brusquement soit sans causes appréciables, soit, au contraire, à l'occasion d'une maladie intercurrente. Je ne vais pas jusqu'à supposer que la névropathie dont je m'occupe est le delirium tremens des boissons excitantes, mais je ne puis méconnaître la large part qu'elles ont prise dans le développement de cette névropathie, dans sa recrudescence lorsqu'elle tendait à diminuer, et dans sa prolongation excessive. J'ai interrogé à ce sujet tous mes malades sans exception, et je puis affimer que presque tous ont fait grand abus, ou au moins usage exagéré, de café, du thé, et quelques-uns de tabac, ou bien ils ont pris des médicaments excitants du même ordre, dont j'aurai à m'occuper dans un instant. Je m'empresse d'ajouter que ces mêmes malades, à diverses époques de leur vie, ont fait les mêmes abus sans en avoir éprouvé les mêmes inconvénients; il faut donc qu'ils se soient trouvés à un certain moment dans des conditions de réceptivité morbide particulière pour que les substances irritantes aient pu ajouter leur effet aux causes physiques et morales, bien autrement puissantes, qui ont déterminé la maladie.

Les effets nuisibles sur le système nerveux de l'abus du café et du thé est d'observation vulgaire. Voici ce que dit, au sujet du café, Murray : « Hujus stimulo, calor, anxietas, cordis palpitatio, pervigilia adscribenda, quæ quidam, imbecilliori systemate nervoso instructi, a medico adeo, usu percipiunt, tantoque manifestius quo saturatius decoctum fuerit. Insigniora mala emergunt excessu : cephalalgia, vertigo, tremor artuum, pusillanimitas, exanthemata faciei, etc., hystericum et hypochondriacum malum gignit et auget. » Trousseau et Pidoux, auxquels nous empruntons cette citation, ajoutent: « Ceci est le langage grave, mesuré, exact, de la science et de la vérité. » (*Traité de thérapeutique*, vol. II, p. 678, 8e édition. Paris, 1869.)

Quant aux expériences physiologiques sur le café, elles se sont beaucoup multipliées dans ces dernières années. Nous ne citerons que quelques expérimentateurs des plus récents. M. Leven (*Action physiologique et médicamenteuse de la caféine*, in *Archives de physiol.*, 1868) lui attribue une action excito-motrice sur la moelle. M. Méplain, dans une excellente thèse (*Du café*, Paris 1868), résume et discute presque toutes les opinions émises jusqu'à lui; celles de l'auteur lui-même ont pour nous une valeur très-grande, appuyées qu'elles sont sur des expériences nombreuses et très-consciencieusement établies. « C'est, dit-il (p. 50), sur le système nerveux de la vie organique que s'exerce presque exclusivement l'action excito-motrice de la caféine aux doses modérées, et c'est aussi dans son ressort qu'apparaissent les premiers symptômes produits par les doses toxiques. Les effets les plus remarquables de l'excitation de ce système s'observent dans les appareils de la circulation et de la digestion. La caféine excite en même temps les nerfs sympathiques du cœur et ceux des vaisseaux. » Comparant ensuite cette action à celle de la galvanisation des vaso-moteurs, l'auteur énumère, dans ses effets sur les centres nerveux, l'ischémie cérébrale réelle ou relative, et l'ischémie du bulbe. En augmentant la tension artérielle, la caféine, suivant ce même auteur, donne lieu au ralentissement, à la petitesse et à la fermeté du pouls, et « à la gêne de la circulation en retour » (p. 51). A ce dernier point de vue, M. Méplain est plus explicite dans une autre partie de sa thèse (p. 29) : « Deux causes concourent à pro-

duire cette augmentation de tension, l'hypercinèse ventriculaire d'une part, de l'autre la contraction de la tunique musculaire du système artériel. La caféine, en effet, imprime aux fibres de cette tunique une excitation analogue à celle que je l'ai vue produire sur les muscles de l'estomac et de l'intestin, et sur le cœur. Cette contraction a pour effet de diminuer le calibre des artères ; mais il s'en faut que cette diminution porte dans une égale proportion sur le calibre de tous les vaisseaux ; très-peu prononcée sur les gros troncs, elle est considérable, au contraire, dans les rameaux de petit calibre, dans ces artérioles qui terminent le système à sang rouge et que souvent leur finesse fait, dans le langage habituel, confondre sous un même nom avec les capillaires vrais. C'est là le fait d'une loi générale de la contractilité artérielle, loi découverte par Hunter, en vertu de laquelle cette contractilité est de plus en plus grande à mesure qu'on observe des vaisseaux plus éloignés du cœur. L'histologie nous donne la raison de cette loi en nous montrant que l'élément contractile prend, dans la structure des artères, une place d'autant plus importante que ces vaisseaux sont de moindre volume, au rebours de l'élément élastique, qui devient de plus en plus prédominant lorsque des capillaires on remonte vers l'organe central de la circulation. » Et plus loin : « Quoi qu'il en soit, le résultat nécessaire de la contraction des artérioles et de celle des capillaires (si on l'admet) est d'opposer à l'écoulement du sang dans les veines un obstacle considérable. C'est en effet là ce qui a lieu sous l'influence de la caféine comme sous celle de tous les agents vaso-moteurs. »

Il serait impossible de ne pas faire de rapprochement entre ces phénomènes constatés expérimentalement, et dus à l'action de la caféine, et l'interprétation physiologique que j'ai donnée plus haut de la névropathie cérébro-cardiaque ; or personne n'ignore que l'action physiologique d'une certaine substance, qui, prise à dose modérée, serait inoffensive sur un individu en bonne santé, peut devenir action toxique éminemment nuisible sur ce même individu s'il se trouve dans des conditions d'opportunité morbide particulière. Et ce que je dis du café s'applique au même titre à l'usage du thé. L'analogie entre ces deux substances est trop connue pour que nous ayons à y insister ; si elles diffèrent par quelques propriétés excitantes diffusibles, il n'en est pas moins vrai que leurs alcaloïdes principaux ont une action physiologique identique, ou à peu près.

C'est en traitant du café (in *Dict. encycl. des sciences méd.*, t XI, p. 505) que M. Fonssagrives raconte que des feuilles de thé vert mâchées d'une façon en quelque sorte inconsciente, un jour de concours décisif, lui procurèrent dans le principe un fonctionnement d'esprit très-actif, mais l'action du thé continuant à se développer, il éprouva à la fin de l'épreuve une chute absolue de l'activité cérébrale, avec des troubles sensoriels bizarres, parmi lesquels figurait l'obnubilation, qui alla un instant jusqu'à une cécité passagère. Il est très-probable que si l'action de cette minime quantité de thé n'était pas venue ajouter son effet à ceux de l'excitation cérébrale due à la situation elle-même, les phénomènes toxiques ne se seraient pas produits. C'est ainsi qu'il faut évidemment comprendre la nocuité très-grande, voire même démesurée, dans la névropathie cérébro-cardiaque, du café et du thé, même à des doses modérées. Si je me suis si longuement étendu sur ce sujet, c'est que j'ai voulu justifier la défense absolue de faire usage de ces substances à quelque dose que ce soit. (Le chocolat, qui a des inconvénients moindres que le café et le thé, quoique contenant également un alcaloïde excitant, la théobromine, doit aussi être mis de côté.)

Le vin, la bière et les liqueurs alcooliques de toute espèce rencontrent chez

quelques-uns de nos malades une impressionnabilité tout à fait exceptionnelle. Il nous a été dit très-souvent qu'il suffisait d'une quantité fort minime de boisson alcoolique pour produire les premiers indices de l'ivresse ; cette susceptibilité peut être rapprochée de celle bien connue des ABSTÈMES, mais elle n'existe pas toujours. Qu'elle existe ou non, je n'ai pas remarqué que le vin et la bière pris modérément, ou de petites quantités d'eau-de-vie, exercent une action nuisible sur nos malades, même sur ceux qui en sont passagèrement incommodés. Il faut défendre, par contre, certaines liqueurs contenant des macérations de plantes dont l'action physiologique n'est pas déterminée, mais que j'ai toujours vues produire un certain degré d'irritation qu'il est utile d'éviter.

Les rapprochements sexuels sont positivement nuisibles et doivent être supprimés, ou à peu près, pendant la durée de la maladie.

Une règle hygiénique sur laquelle j'insiste beaucoup consiste dans le renouvellement incessant de l'air dans l'appartement. C'est dans le même ordre d'idées que doivent être conseillées les promenades fréquentes en voiture découverte et à pied ; pour le malade qui ne peut quitter son lit et dont le sommeil est encore profondément troublé, on obtient un apaisement réel en laissant ouvertes la nuit les fenêtres de sa chambre.

Le séjour à la campagne, et principalement à l'air vif des montagnes, est très-salutaire. Peut-on admettre que les altitudes considérables agissent favorablement sur la circulation capillaire par le fait de la diminution de la pression atmosphérique ? Quoi qu'il en soit, j'ai observé sur plusieurs de ces malades, que le séjour prolongé sur les grandes hauteurs de la Suisse et du nord de l'Italie convenait parfaitement.

Les endroits particulièrement recommandables sont : dans les Grisons, Saint-Maritz-les-Bains (1,786 mètres), et ses environs de la haute Engadine, tels que Samaden, Pontresina, Campher (de 1,740 à 1,800 mètres) ; dans le Valais, les bains de Loèche et de Morgins, Zermatt (de 1,400 à 1,550 mètres) ; dans la Valteline, les bains de Saint-Martin et de Bormio (de 1450 à 1550 mètres).

Les altitudes de l'Engadine ont un climat très-rude, même au cœur de l'été ; elles me semblent plutôt convenir au déclin des névroses qu'à leur début. Une bonne pratique consiste, lorsque la saison dans la haute Engadine est terminée, à ne pas descendre immédiatement dans la plaine ; on fait un séjour d'une quinzaine sur le versant de la montagne, le Prese, par exemple (1,000 mètres), admirablement situé, à mi-hauteur de la Bernina.

Le séjour sur des montagnes très-élevées, pendant les mois les plus chauds de l'année, a cet autre avantage d'épargner au malade le surcroît d'agitation causé par les nuits chaudes.

A une hauteur n'excédant pas 2,000 mètres, la raréfaction de l'air n'est pas assez marquée pour que l'être vivant ne puisse pas suppléer par la fréquence plus grande des mouvements respiratoires à la quantité d'oxygène moindre prise à chaque inspiration ; il ne faudrait donc pas croire qu'on respire moins d'oxygène que dans la plaine. Mais le séjour sur ces hauteurs n'étant possible au malade que pendant deux mois, trois au plus, il faut songer à le mettre pour le reste de l'année, dans des conditions climatériques différentes et pourtant favorables. Pendant l'automne, je recommande le climat exceptionnellement doux et constant du midi du Tyrol, notamment Méran, qui offre à la fois l'air vif des hautes montagnes qui l'encaissent, la température chaude de l'Italie, et une situation incomparablement belle ; la proximité de l'Adriatique permet de se rendre facilement de

là à Venise, où le climat est doux, au moins jusqu'à la fin de novembre, mais plus rarement en hiver.

Pendant les mois les plus froids de l'année, ce sont essentiellement les contrées du midi de la France qui conviennent; il serait inutile d'en parler en détail, les particularités climatériques inhérentes à chaque localité du littoral de la Méditerranée étant très-connues; je recommande particulièrement Cannes et Menton, et Pau pour les malades qui ne supportent pas l'air excitant de la mer. Il est assez fréquent, en effet, qu'au bord de la mer les nuits deviennent plus agitées, et que les névralgies, mais notamment l'angine de poitrine, subissent une véritable recrudescence; il suffit alors de s'éloigner de quelques lieues du littoral, parfois de quelques kilomètres seulement, pour apaiser cet état.

Les inhalations d'oxygène pur, répétées plusieurs fois par jour, peuvent suppléer, jusqu'à un certain point, au grand air, dans la période la plus intense de la maladie, et lorsque le patient est encore obligé de garder la chambre ou même de rester au lit.

J'ai retiré le plus grand bénéfice des bains tièdes et prolongés, et journellement répétés (avec ou sans infusion de calmants); ils apaisent l'irritabilité et les névralgies, et produisent du sommeil. Je les conseille ordinairement de deux à quatre heures de durée, pris le soir, continués pendant plusieurs semaines, repris après un certain intervalle de répit, et ainsi de suite. Un de mes malades s'était si bien trouvé de cette pratique, qu'il prolongea successivement son séjour dans l'eau et finit par y rester *quinze à dix-huit heures par jour* sans en sortir, et cela à plusieurs reprises, pendant quelques semaines de suite chaque fois (observation XXXVIII[1]).

J'a employé les bains turcs (étuve chaude et sèche), suivis d'ablutions froides. Voici le mode d'exécution que j'ai adopté : le malade se place d'abord dans l'étuve sèche, dont la température est successivement portée de 40 à 70° ; la température du corps se trouve élevée après vingt-cinq minutes à environ 39°,5 ou 40° (dans l'aisselle); la transpiration est alors profuse, le pouls très-accéléré (140 à 160); la respiration n'augmente pas de fréquence dans la même proportion (24 à 28) ; le malade reçoit ensuite l'eau froide (15 à 18°) en pluie pendant environ une minute, se repose pendant une heure, rentre ensuite dans l'étuve et reçoit de nouveau la douche. Cette pratique est renouvelée tous les deux jours pendant quelques semaines; on en obtient un bénéfice réel qui se rapproche de celui que donnent les bains prolongés. Quant aux bains de vapeur proprement dits, ils ne réussissent pas.

De tous les moyens mis en usage, c'est l'hydrothérapie à eau froide qui a été le plus fréquemment employée; elle est d'une utilité incontestable. Je crois nécessaire de graduer la température de l'eau, et de commencer son application par 20 ou 18° centigrade; on peut ensuite progressivement descendre jusqu'à la température de l'eau de source (la température d'une source est approximativement celle de la température moyenne du pays où elle jaillit). De toutes les formes d'administration de l'eau froide, c'est la piscine et le drap mouillé que je préfère; la douche en colonne ou en pluie, mais surtout la douche en cercles et à température très-basse, produisent des effets incontestablement excitants, au moins pen-

[1] Cette pratique ayant guéri le malade d'une sciatique intolérablement douloureuse, j'ai employé les bains prolongés plusieurs fois depuis, avec un bénéfice remarquable, dans la sciatique franche non compliquée de névrose. J'appelle l'attention des praticiens sur ce moyen de traitement de la sciatique, qui est à la fois très-efficace et complétement innocent.

dant les premiers temps; on peut y recourir avec succès au déclin de la maladie. Les bains froids à eau courante sont d'une véritable utilité; lorsque le courant est très-fort, on obtient les effets de l'hydrothérapie la plus puissante; j'ai observé cela sur deux de mes malades qui prirent des bains à Genève, d'abord dans le Rhône à la sortie du lac, où le courant est très-rapide, et ensuite dans l'Arve, rivière véritablement torrentielle près de Genève, et dont la température n'excède guère 6 ou 8° centigrade, même au cœur de l'été. Je ne conseille l'usage de ces bains que vers la fin de la maladie et lorsqu'il s'agit plutôt de tonifier que de calmer. Il est du reste toujours nécessaire de prévenir les malades que l'usage de l'eau froide au début du traitement aggrave leur situation : le bénéfice ne commence à se produire qu'après plusieurs semaines.

L'électricité à courant intermittent m'a donné quelques effets contre certaines névralgies, la sciatique, par exemple; j'ai employé avec avantage l'électricité à courant continu, en me proposant surtout de combattre l'angine de poitrine : un des rhéophores est appliqué à la région du cœur, de préférence au niveau du plexus cardiaque, et l'autre au cou, sur le trajet du pneumogastrique gauche.

J'arrive finalement aux médicaments proprement dits. Une des caractéristiques thérapeutiques les plus marquantes est l'impressionnabilité excessive de nos malades à la médication névrosthénique, et leur tolérance très-grande pour la médication antispasmodique. Tout ce qui excite le système nerveux, ne fût-ce même qu'à titre de simple tonique, aggrave les accidents ; les calmants névriques, au contraire, les apaisent invariablement.

Parmi les névrosthéniques, le plus puissant est évidemment le quinquina, ses diverses préparations et son principal alcaloïde. La débilité et la pâleur de quelques-uns de nos névropathes et les recrudescences à forme quasi intermittentes qu'affectent souvent les symptômes, ont été la cause de l'administration de la médication tonique et antipériodique. Or j'affirme de la façon la plus absolue que les accidents ont toujours été aggravés par cette médication, qui, employée même avec la plus grande précaution, produit de véritables phénomènes d'intoxication. Si insolite que soit ce fait, j'affirme l'avoir bien observé et avoir vu que des doses modérées de vin de quinquina, par exemple, ont donné lieu à des phénomènes d'intoxication analogues à ceux qui se produisent par des hautes doses de quinine. Il serait donc inutile de dire que cet alcaloïde lui-même est absolument contre-indiqué dans la névropathie cérébro-cardiaque. Les propriétés physiologiques du quinquina et de ses alcaloïdes sont trop connues, leur action stimulante sur l'axe cérébro-spinal et sur la circulation par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs est trop bien établie pour que j'aie à y insister; j'ai, d'un autre côté, trop souvent dit quelle est la part d'action de l'excitation des centres nerveux dans la névropathie cérébro-cardiaque, pour avoir à justifier ma conviction que la médication dite névrosthénique ou tonique est nuisible à nos malades. Si je reviens si souvent sur ce point, c'est que, dans presque tous les traités classiques, l'administration de la médication névrosthénique, mais notamment l'usage des diverses préparations de quinquina et de quinine, est préconisée pour toutes les maladies nerveuses; mes malades, qui avaient rencontré un grand nombre d'observateurs, en avaient pris beaucoup. Quant à moi, ce n'est qu'après avoir souvent observé et expérimenté comparativement, que je suis arrivé à la conviction exprimée ici d'une manière si catégorique.

Les préparations ferrugineuses, sans être positivement nuisibles, m'ont donné plutôt des résultats négatifs, excepté dans les cas où la névropathie cérébro-car-

TABLEAUX SYNOPTIQUES DES 38 OBSERVATIONS

Première série de

Les signes en double doivent faire particulièrement ressortir la qualification. —

N° DES OBSERVATIONS.	SEXE AGE, PROFESSION.	ANTÉCÉDENTS NÉVROPATHIQUES HÉRÉDITAIRES.	MALADIES ou TROUBLES NERVEUX antérieurs A LA NÉVROPATHIE CÉRÉBRO-CARDIAQUE.	MALADIES OU TROUBLES DE DIVERSES NATURES AYANT IMMÉDIATEMENT PRÉCÉDÉ LA NÉVROPATHIE.	CAUSES EFFICIENTES.	INVASION.	DURÉE.	TERMINAISON.
I.	Homme. Homme de lettres; 24 ans.	?	?	Néant.	Émotions morales uniques ★ ★.	Brusque.	10 jours; convalescence de plusieurs semaines.	Guérison.
II.	Homme. Chef de police; 43 ans.	Néant.	Pendant l'adolescence, catalepsie et conceptions bizarres. Vers 30 ans, sensation passagère de rêve et de vague dans l'esprit.	Néant.	Travaux intellectuels ★; veilles prolongées, pendant lesquelles abus de café ★, de thé; chagrins.	Brusque.	3 ans.	Guérison.
III.	Homme. Jardinier; 34 ans.	Néant.	Dans l'enfance, convulsions, cauchemars et palpitat.; vers l'âge de 30 ans, accès nerv. indéterminés.	Néant.	Chagrins ★, privations.	Brusque.	?	Amélioration.
IV.	Femme. 22 ans.	?	Nostalgie.	Néant.	Chagrins ★ ennuis, abus de thé ★ + et de tabac ★ +.	Brusque.	4 ans.	Guérison.
V.	Homme. Horloger-mécanicien; 54 ans.	Père mort paralysé; mère très nerveuse. Le malade a lui-même des enfants nerv.	Impressionnabilité maladive.	Néant.	Excès de travail; préoccupations incessantes; émotions dépressives.	Brusque, mais précédée de symptômes isolés datant de très loin.	?	Amélioration considérable; tendance vers la guérison.
VI.	Homme. Ingénieur des ponts et chaussées; 28 ans.	Néant.	Cauchemars pendant l'enfance.	Néant.	Abus de café.	Lente.	6 ans.	Amélioration considérable et tendance vers la guérison.
VII.	Femme. 25 ans.	Père mort de méningo-encéphal.chr.	?	Fausse-couche.	Chagrins; abus de la quinine.	Brusque.	18 mois.	Guérison.
VIII.	Homme. Magistrat; 33 ans.	Néant.	Néant.	Néant.	Excès de travaux; abus de tabac.	Brusque.	18 mois.	Guérison.

E LA NÉVROPATHIE CÉRÉBRO-CARDIAQUE.

2 observations.

lication des signes : ★, intensité; +, durée; □ peu d'intensité; =, peu de durée.

SYMPTOMES PAR QUATRE GROUPES.				OBSREVATIONS PARTICULIÈRES.
° Troubles des sens, troubles psychiques et troubles du sommeil.	2° Troubles de la locomotion, vertiges et étourdissements.	3° Troubles de la circulation, angine de poitrine état syncopal.	4° Troubles secondaires et aspect du malade.	
ecture et écriture impossibles. Diplopie; ·donnements d'oreille; hyperesthésies audi-visuelle et cutanée; perversion du tact, sen- on d'ivresse et de rêve; insomnie, cauche- s; conceptions perverties conscientes ★; in de solitude; irritabilité; doutes de l'iden- de sa propre personne. Ne distingue pas au her la forme des objets.	Vertiges, titubations.	Palpitations.	Vomissements =; diarrhée; amaigrissement rapide et pâleur; maux de tête et chute de cheveux pendant la convalesc.	
ecture et écriture impossibles. Diplopie ★ +, ·donnements d'oreille, sons musicaux; né- gies ★ =; perversion de tous les sens; dis- ue à peine les objets environnants à la vue ı toucher; ne reconnaît ni le goût ni l'odeur mets; insomnies ★ +, cauchemars ★ ★; sen- ns d'ivresse; doutes de sa propre existence; nement ★ +; surexcitation intellectuelle sui- l'apathie; perte de la mémoire locale; im- ions involontaires; antipathies non moti- ★ +; tristesse; pleurs ★ =; désespoir; be- de solitude; abolition des facultés affecti- ★; conceptions perverties conscientes ★.	Vertiges □ et étourdissements; embarras de la prononciation □ =; parésie généralisée □—; ne sent pas le sol en marchant; ses jambes semblent ne pas lui appartenir ★ + +.	Palpitations; lipothymies + avec sensat. de strangulation; angoisses précordiales.	Dyspepsies □ =. Aspect normal.	
ecture et écriture impossibles. Photophobie; ·donnements d'oreille; insomnie; cauche- s suivis d'égarements; sensation de rêve et esse; étonnements; doutes de sa propre ence ★ +; affaiblissement de la mémoire e; antipathie; colère; tristesse et pleurs; bilité ★ +; concept. pervert. conscientes.	Vertiges ★ +; ne sent pas le sol en marchant; parésie généralisée au début. Garde le lit =.	Palpitations; syncope; sensation de strangulation; dyspnée.	Frissons par accès; amaigrissement et pâleur.	Perdu de vue avant guérison.
otopsie, photophobie, amblyopie □; bour- nements d'oreille; insomnies, suivies de sen- n de rêve et d'ivresse; cauchemars et an- ses; plus tard, somnolence, conceptions ges conscientes ★ +; tristesse; idées de de; névralgies crurales et sciatiques +; algies généralisées +; viscéralgies ★ =; lsions involontaires.	Vertiges; paraplégie ★; faiblesse généralisée. Plus tard, impulsions irrésistibles; pertes de la consc. du mouvem.; contractures ★ =.	Palpitations; lipothymies jusqu'à sensation de la mort; angine de poitrine ★ +.	Anorexie □ =; diarrhée; toux nerveuse □ =; mixtions involontaires; aspect normal. Engraissée pendant la malad.	
otophobie ★; lecture et écriture impossibles; resthésie auditive ★; sensation de rêve et de sommeil troublé □; tristesse, désespoir, bilité.	Vertiges ★; paraplégie ★; parésie généralisée ★ +.	Palpitations; lipothymies ★; angine de poitrine ★ ★; strangulation.	Aspect normal.	Encore en traitement.
plopie; illusions optiques □; écriture péni- bourdonnements et tintements d'oreille; tion des facultés affectives; tristesse avec s et gaieté; antipathies et colères non mo- s; idées de suicide; se croit parfois double; igence intacte; sensation de rêve, d'ivresse vide; troubles du sommeil □; cauchem. ★; de la notion exacte du temps.	Étourdissements et vertiges; impulsions involontaires dans la marche.	Palpitations; sensation de strangulation.	Aspect normal.	Perdu de vue avant guérison complète.
ité □ suivie d'amblyopie, de photophobie, hotopsie et d'hallucinations; bourdonne- s d'oreille; hyperesthésie auditive; insom- ★ =; cauchemars ★ ★.	Vertiges; paraplégie; catalepsie.	Palpitations; défaillances.	Toux nerveuse. Aspect variable dans le cours de la maladie.	Première guérison, suivie de rechute; la deuxième se maintient.
uillards devant les yeux; hyperesthésie ens; sensation alternative de vide et de pe- ur dans la tête; irritabilité.	Vertiges ★ ★; titubations; incapable de marcher à pas lents. Peut courir.	Palpitations; lipothymies.	Aspect normal.	

Nº DES OBSERVATIONS.	SEXE, AGE, PROFESSION.	ANTÉCÉDENTS NÉVROPATHIQUES HÉRÉDITAIRES.	MALADIES ou TROUBLES NERVEUX antérieurs A LA NÉVROPATHIE CÉRÉBRO-CARDIAQUE.	MALADIES OU TROUBLES DE DIVERSES NATURES AYANT IMMÉDIATEMENT PRÉCÉDÉ LA NÉVROPATHIE.	CAUSES EFFICIENTES.	INVASION.	DURÉE.	TERMINAISON.
IX.	Femme. 27 ans.	Nombreux.	Néant.	Néant.	?	Brusque.	5 ans avec rémissions fréquentes et prolongées.	Guériso
X.	Femme. 40 ans.	Néant.	Pendant 2 ans sensation pénible à la tête, comparée à des comm. électr.	Néant.	?	Brusque.	11 ans.	Amél ration.
XI.	Homme. Etudiant en médec.; 31 ans.	Mère très-nerveuse.	Dans l'enfance, cauch. poussés jusqu'au somnambulisme.	Tremblements alcooliq. : embarras gastr.; céph. lumbago.	Excès de boissons alcooliques, de café, de tabac.	Brusque.	1 an.	Guériso
XII.	Femme. 22 ans.	Nombreux.	Néant.	Fièvres intermittentes.	Emotions très vives.	Brusque.	?	Amél ration.
XIII.	Homme. Docteur en médecine; 34 ans.	Néant.	Néant.	Rhumatismes muscul.; lumbago.	Fatigues; émotions excessives.	?	18 mois.	Guériso
XIV.	Homme. Rentier; 34 ans.	Nombreux.	Cauchemars pendant l'enfance.	Rhumatisme articulaire aigu.	?	?	1 an.	Guérison
XV.	Femme. 36 ans.	Néant.	Accès de catalepsie, douleur au cœur, névralg. mult.	Rhumatisme articulaire.	Abus de thé ★ + et de café.	?	Plusieurs années d'une manière discontinue.	Guérison
XVI.	Homme. Homme de lettres; 40 ans.	?	?	?	Travail intellectuel excessif.	Brusque.	3 ans.	Amél ration.
XVII.	Femme. 30 ans.	Néant.	A toujours été nerveuse.	Fausse-couche.	Grandes émotions.	Brusque.	6 ans.	Guérison
XVIII.	Femme. 50 ans.	Père mort d'accidents cérébraux indéterminés.	Cauchemars pendant l'enfance; lipothymies pendant sa puberté.	?	Terreur ★ ★, chagrins.	Brusque.	Deux accès d'à peu près égale durée (3 ans) à 14 ans d'intervalle.	Guérison à de très légers accidents prés
XIX.	Homme. Employé; 34 ans.	Néant.	Néant.	Néant.	Travail prolongé.	Brusque.	?	Amélioration notable.
XX.	Homme. Ingénieur; 48 ans.	Néant.	Névralgies multiples depuis l'âge de 25 ans.	Néant.	Travail excessif et prolongé.	?	12 ans.	Amélioration notable.
XXI.	Homme. Artiste-peintre; 35 ans.	Néant.	Néant.	Néant.	Travail excessif; impressions morales pénibles.	Brusque.	3 ans.	Guérison.
XXII.	Femme. 40 ans.	Néant.	Enfance chétive et triste.	Néant.	?	?	10 ans.	Guérison.

SYMPTOMES PAR QUATRE GROUPES.				OBSERVATIONS PARTICULIÈRES.
Troubles des sens, troubles psychiques et troubles du sommeil.	2° Troubles de la locomotion, vertiges et étourdissements.	3° Troubles de la circulation, angine de poitrine état syncopal.	4° Troubles secondaires et aspect du malade.	
peresthésie de tous les sens; hallucinations vue; irritabilité générale; insomnies +; iemars; sensation de rêve =, d'ivresse =, gue =; malaise; névralgies multiples, sur-rifaciale et sciatique.	Vertiges ✱ avec nausées.	Palpitations ★; douleur et « contract. » au cœur.	Frissons avec tremblement au début. Asp. normal.	
osphènes; bourdonnements d'oreille; hy-thésie de tous les sens, mais surtout audi-cécité monoculaire =; diplopie; irritabi-besoin de solitude; tristesse.	Vertiges +; titubations; sensation du sol mou et mouvant ★ + +.	Palpitations; douleur au cœur.	Aspect normal. Engraissée pendant sa maladie.	Il n'y a que trois mois que la malade est en observation.
urdonnements d'oreille; phosphènes; sen-i d'ivresse, de vide et de vague; insomnies; iemars; irritabilité; mémoire locale affai-absences momentanées.	Vertiges; titubations; fatigue.	Palpitations; douleur au cœur.	Aspect normal.	Guéri quelque temps après la rédaction de son observation.
peresthésie de tous les sens ★; lecture et ire impossibles; sensation pénible à la tête; inies; cauchemars; tristesse; irritabilité ★.	Vertiges; étourdissements; titubations; paraplégie ★ ★; affaiblissements.	Palpitations.	?	Encore en observation.
ture et écriture impossibles. Névralgies ples; insomnies; cauchemars; antipathies ères non motivées; tristesse ★; irritabilité.	Vertiges.	Palpitations; douleur au cœur.	Amaigrissement dans les premiers temps, ensuite embonpoint.	Guéri quelque temps après la rédaction de son observation.
peresthésie de tous les sens; ne reconnaît s objets au toucher; diplopie; amblyopie; inies □ =.	Vertiges; titubations.	?	Aspect normal.	
peresthésie des sens, mais surtout audi-sensation d'ivresse et de vide; concep-fausses et perverties =; cauchemars □; lgies.	Vertiges.	Palpitations; douleur au cœur +.	Aspect normal; quelquefois cependant pâleur.	Forme légère.
isation de vide et d'ivresse; bourdonne-s d'oreille; troubles visuels; insomnies; cau-ars □ =; irritabilité ★; tristesse; besoin de de.	Vertiges.	Palpitations.	Aspect normal.	Perdu de vue avant guérison.
ture et écriture impossibles; troubles vi-★; insomnies; occupations intellectuelles ssibles; besoin de solitude, envie de pleu-bourdonnements d'oreille; dyspnée ★; per-n des sens, et notamment du tact; sensa-le vague et de vide; névralgies; tristesse; lsions involontaires multiples; idées de le; ne distingue ni, au toucher, la forme bjets, ni le goût des aliments, ni l'odeur ubstances odorantes.	Vertiges ★; étourdissements.	Sensation douloureuse et comme spasmodique au creux de l'estomac, à la région du cœur et au cou; frissons suivis de bouffées de chal.	Dysphagie ★; quelquefois pâleur, ordinairement aspect normal.	
peresthésie des sens ★; bourdonnements lle; insomnies +; cauchemars et angois-sensation de vide; besoin de solitude; né-ies multiples; arthralgies; viscéralgies; irri-é ★.	Vertiges. Le terrain semble mouvant ou de gomme élastique.	Palpitations; sensation de strangulation; frissons.	Notablement engraissée pendant la maladie.	
ture et écriture impossibles; hyperesthésie ens; tristesse; besoin de solitude.	Etourdissements ★; titub.; vertiges; parésie généralisée.	Palpitations; douleur au cœur.	Diarrhée; dyspepsie. Aspect normal.	Encore en observation.
peresthésie de tous les sens; bourdonne-i d'oreille; diplopie, mais surtout sensibi-iditive ★ ★; insomnies; cauchemars; hallu-ons; sensation de vide, d'ivresse et de rêve; se ★ ★; besoin de solitude ★ ★; névralgies; pt. fausses conscientes ★ +.	Vertiges et étourdissements; titubations; abattement; faiblesse ★.	Palpitations; douleur au cœur; sensation de strangulation; frissons; lipothymies.	Aspect d'un anémique.	Encore en traitement.
omnies ★ ★ +; sensation de vide et d'ivresse esthésie des sens; irritabilité; conceptions s conscientes ★ +.	Vertiges; le sol semble mouvant et mou; anéantissem.; parésie généralisée.	Palpitations; frissons suivis de bouffées de chaleur.	Pâleur, maigreur très-grandes.	
peresthésie des sens ★ ★ + +; névralgies ★ +; arthralgies; bourdonnements et sifflements d'oreille; sensation d'ivresse; diplopie; opie; conceptions fausses conscientes ★ +; colie ★ + +.	Vertiges ★ ★; titubations; paraplégie; contracture; rétraction des membr. inférieurs ★ ★ + +; parésie généralisée.	Angine de poitrine; sensation de strangulation; palpitations; lipothymies ★ ★ +.	Dysphagie. Aspect normal.	

Deuxième série

Les signes en double doivent faire particulièrement ressortir la qualificati

Nº DES OBSERVATIONS.	SEXE AGE, PROFESSION.	ANTÉCÉDENTS NÉVROPATHIQUES HÉRÉDITAIRES.	MALADIES ou TROUBLES NERVEUX antérieurs A LA NÉVROPATHIE CÉRÉBRO-CARDIAQUE.	MALADIES OU TROUBLES DE DIVERSES NATURES AYANT IMMÉDIATEMENT PRÉCÉDÉ LA NÉVROPATHIE.	CAUSES EFFICIENTES.	INVASION.	DURÉE.	TERMINAISON.
XXIII.	Femme. 40 ans.	Néant.	Enfance chétive.	Néant.	?	Brusque.	Intenses pendant 4 ans, les symptôm. ne disparurent qu'après 15 ans révolus.	Guéris
XXIV.	Femme. 35 ans.	Très-nerveuse.	Migraines, troubles nerveux.	Néant.	Chagrins.	?	?	Amé ration.
XXV.	Homme. Docteur en médecine; 59 ans.	Père mélancolique, mort suicidé.	Néant.	Néant.	Chagrins ★, excès de travaux intellectuels.	Brusque.	?	?
XXVI.	Homme. Boulanger; 48 ans.	Mère très-nerveuse et irritable, morte paralysée.	Néant.	Néant.	?	Brusque.	?	Amé ration.
XXVII.	Femme. 19 ans.	Fille du précédent malade.	Hystérie, palpitations, vertiges, névralgies.	Néant.	?	Brusque.	1 an.	Guéris
XXVIII.	Homme. ex-magistrat; 35 ans.	?	Névralgie trifaciale.	Néant.	Abus des alcools et du coït.	Brusque.	?	Ame ration.
XXIX.	Femme. 48 ans.	Plusieurs membres de la famille atteints d'affections nerveuses.	Fièvres intermittentes, accès hystériques vers l'âge de 28 ans.	?	?	?	?	?
XXX.	Femme. 36 ans.	?	Enfance chétive, douleurs de reins, sciatique unilatérale, faiblesse.	Néant.	?	Brusque.	?	Am ration.
XXXI.	Homme. capitaine des sapeurs-pompiers; 45 ans.	Néant.	Névralgies.	Néant.	?	?	?	Am ration

observations.

ation des signes : ★, intensité ; +, durée ; □, peu d'insensité ; =, peu de durée.

SYMPTOMES PAR QUATRE GROUPES.				OBSERVATIONS PARTICULIÈRES.
roubles des sens, troubles psychiques et troubles du sommeil.	2° Troubles de la locomotion, vertiges et étourdissements.	3° Troubles de la circulation, angine de poitrine état syncopal.	4° Troubles secondaires et aspect du malade.	
eresthésie de tous les sens ; bourdonne- d'oreille ; sensation de vide et d'ivresse ; nies +; cauchemars ; hallucinations de la névralg. multiples ; arthralg. ; tristesse ★ ; ; besoin de solitude ; irritabilité ★ +.	Vertiges ★ ; paraplégie ★ ★ + +, suivie de parésie + +.	Palpitations ; douleur au cœur ★ ; sensation de strangulation ; lipothymies ; sync.	Toux nerveuse ; anorexie ; constipation. Aspect maladif.	
ture et écriture impossibles ; sensation de hyperesthésie de la vue et de l'ouïe ; in- es ; cauchemars ; névralgies intercostales ; se ; besoin de solitude ; irritabilité.	Vertiges ; marche hésitante.	Palpitations.	Pâleur ; maigreur.	Encore en traitement.
iplégie faciale □ =, insomnies +, cau- rs, sensation d'ivresse, lecture et écriture sibles, bourdonnements d'oreille, hyperes- auditive ★ ★, photophobie, mouches vo- , irritabilité, tristesse, pleurs, besoin de le, timidité et défiance de soi-même.	Vertiges, titubation, embarras de la prononciation.	Palpitations ★.	Frissons par accès, chaleur simulant la fièvre.	Encore en traitement.
curcissement de la vue, obnubilation, onnements d'oreille, appréhension exces- pathie morale, tristesse, impressionnabi- erte momentanée de l'usage de la parole.	Vertiges.	Douleur précordiale ★ +, sensation de l'arrêt du cœur et de la respiration et de mort immédiate, strangulation, palpitations ★.	Pâleur extrême du visage.	
tement d'oreilles et hypercousie, hyperes- générale, impressionnabilité ★, dégoût vie.	Vertiges, faiblesse très-grande.	Douleur au cœur, état syncopal, palpitations, lipothymies.	Douleur dentaire, maigreur ★ ★ +.	
?	Vertiges, étourdissements, démarche chancelante.	Etat syncopal ★ ★, angoisses précordiales ★, palpitations.	Nausées, pâleur du visage alternant avec bon teint.	Encore en traitement.
pations intellectuelles impossibles, affai- nent ★, insomnie ★ +, dysphagie, phos- céphalalgies ★ ★.	Vertiges □, crainte de tomber.	Anxiété précordiale, palpitations, tendance à la syncope, accès ayant l'apparence de l'angine de poitrine avec étouffements.	Anémie, pâleur et maigreur extrêmes.	Encore en traitement.
ophobie, phosphènes, diplopie, bourdon- ts d'oreille, hyperesthésie auditive ★ ★ née, douleurs dans les jambes et dans les ★, névralgies multiples ★ ★, impossibi- lire ou d'écrire, sensation de vide, de et d'ivresse, besoin de solitude, idée de , sommeil troublé.	Tremblement général, vertiges, titubation, paraplégie complète ★ ★ + +, précédée de mouvements choréiformes et de rétraction des membres inférieurs. La paraplégie s'améliorant, les mouvements choréiformes reparaissent.	Strangulation, palpitations, douleur au cœur affectant la forme d'angine de poitrine, anxiété, dyspnée.	Anorexie, diarrhée, maigreur, mais joues colorées.	Encore en traitement.
ophobie, hyperesthésie auditive, lecture ture difficiles, arthralgies, irritabilité ★, hie violente et non motivée, colère, envie rer, tristesse, besoin de solitude et peur seul, sensation d'ivresse, de vide.	Vertiges, étourdissements.	Palpitations, lipothymies, douleur au cœur.	Aspect normal.	Encore en traitement.

Nº DES OBSERVATIONS.	SEXE AGE, PROFESSION.	ANTÉCÉDENTS NÉVROPATHIQUES HÉRÉDITAIRES.	MALADIES OU TROUBLES NERVEUX antérieurs A LA NÉVROPATHIE CÉRÉBRO-CARDIAQUE.	MALADIES OU TROUBLES DE DIVERSES NATURES AYANT IMMÉDIATEMENT PRÉCÉDÉ LA NÉVROPATHIE.	CAUSES EFFICIENTES.	INVASION.	DURÉE.	TERMINAISON.
XXXII.	Femme. 38 ans.	Mère très-nerveuse.	?	Néant.	Chagrins.	?	?	?
XXXIII.	Homme. architecte; 38 ans.	Néant.	Vers l'âge de 20 ans, vertiges, étourdissements et battements de cœur.	Néant.	?	?	?	?
XXXIV.	Homme. 39 ans.	Mère très-violente, père goutteux.	Néant.	Néant.	Travaux intellectuels excessifs, excès vénériens.	?	?	?
XXXV.	Homme. 55 ans.	Néant.	Néant.	Néant.	Travaux intellectuels excessifs.	Brusque.	?	Guérison.
XXXVI.	Homme. 30 ans.	Mère nerveuse, sœur atteinte de chorée.	Enfance triste.	?	Contrariétés, excès vénériens.	?	?	?
XXXVII.	Femme. 40 ans.	Néant.	Attaques d'hystérie, cauchemars poussés jusqu'au somnambulisme.	Néant.	Émotions vives, veilles prolongées.	Brusque.	?	?
XXXVIII.	Homme. 36 ans.	D'une famille nerveuse.	Cauchemars pendant l'enfance, fièvres intermittentes, céphalalgies.	Néant.	Travaux intellectuels excessifs, veilles prolongées.	Brusque.	3 ans.	Guérison.

diaque se produisait chez les chlorotiques ; il est nécessaire de joindre alors aux médicaments appropriés une nourriture substantielle. Je dirai à cette occasion que les troubles dyspeptiques, presque constants au début de la maladie, sont utilement combattus par les alcalins, mais notamment la craie préparée, et le bicarbonate de soude. Les eaux de Vichy et de Vals sont prises avec avantage. Dans les cas où la digestion est particulièrement troublée, j'ai fait prendre 2 litres de lait par jour, et même davantage, et six à dix œufs crus. Cette alimentation, qui au besoin peut être exclusive pendant plusieurs semaines (observ. XXVIII), réussit d'une façon étonnante eu égard aux troubles digestifs.

La noix vomique, la strychnine, augmentent invariablement les accidents nerveux.

Les solanées vireuses (je n'ai expérimenté que la belladone et la jusquiame) augmentent le vertige, sans bénéfice pour les autres symptômes.

La médication palliative n'est pas moins difficile à trouver que la médication curative. L'opium et ses alcaloïdes deviennent bientôt impuissants, à moins d'en augmenter successivement la dose, et alors, si l'on parvient à amoindrir un peu les névralgies et à combattre l'insomnie, on augmente les troubles sensoriels et l'état vertigineux.

SYMPTOMES PAR QUATRE GROUPES.				OBSERVATIONS PARTICULIÈRES.
° Troubles des sens, troubles psychiques et troubles du sommeil.	2° Troubles de la locomotion, vertiges et étourdissements.	3° Troubles de la circulation, angine de poitrine état syncopal.	4° Troubles secondaires et aspect du malade.	
Iyperesthésie de l'odorat, de la vue et de ïe ★ ★, cauchemars, sensation de vide et resse, travail intellectuel très-difficile, bourdonnements d'oreille, irritabilité, conceptions verties conscientes, se sent entraînée sous e, alalie, amnésie par moments.	Vomissements.	Angoisses épigastriques simulant la forme d'accès d'angine de poitrine, douleurs, sensation de mort imminente.	Dyspepsie.	
rritabilité ★, sensation d'ivresse, diverses sations étranges, croit marcher dans l'air.	Vertiges, étourdissements.	Strangulation.	Dyspepsie.	
'ravail intellectuel impossible, sensation d'isse, sensation pénible dans la tête.	Vertiges avec perte de connaissance, titubations.	?	Diarrhée, maigreur, pyrosis.	
mpossibilité de tout travail intellectuel, sen-on d'ivresse, irritabilité ★.	Vertiges, titubations.	Palpitations ★.	Maigreur.	
.ecture et écriture impossibles, diplopie, rdonnements d'oreille, irritabilité, tristesse, ie de pleurer, antipathies et colères non mo-es, sensation d'ivresse, cauchemars, troubles s la notion du temps et des lieux, percep-is perverties conscientes.	Étourdissements, vertige ★+.	?	Aspect normal.	Encore en traitement.
'hotophobie, hypercousie, impossibilité de ou d'écrire, sensation d'ivresse, conceptions verties conscientes, irritabilité ★, insomnies, ie de pleurer, tristesse constante, antipathies colères non motivées, idées de suicide.	Vertiges, titubation.	Palpitations.	Pâleur, maigreur.	Encore en traitement.
'hotophobie, hyperesthésie auditive ★, bour-nements d'oreille, lecture et écriture impos-les, sensation de vide ★, d'ivresse ★+ et de e, irritabilité ★ ★, insomnies ★ ★ + +, es de suicide; alimentation lactée exclusive ir plusieurs mois.	Vertiges ★ ★, étourdissements.	Palpitations ★ avec anxiété précordiale, dyspnée □ et strangulation + +, accès d'angine de poitrine ★ ★ +, lipothymies.	Sciatique + +.	

Le bromure de potassium et le chloral agissent approximativement dans le même sens ; ils m'ont paru cependant préférables à l'opium et à ses alcaloïdes, et dans quelques cas ils ont donné de bons résultats. Dans les moments de la plus grande intensité des accidents douloureux et des insomnies, il serait presque impossible de ne pas employer les narcotiques, mais il importe toujours de le faire avec modération, attendu que l'on est en face d'une maladie chronique, et qu'il s'agit de ne pas épuiser trop vite l'action des narcotiques.

Ce sont les antispasmodiques seuls qui m'ont donné de véritables résultats.

L'assa-fœtida fut employée à la dose de 2 à 10 grammes, administrée de préférence en lavements ; on peut lui associer d'autres gommes-résines des ombellifères (pilules de Murray, par exemple), à peu près aux mêmes doses, et ajouter quelques gouttes de laudanum lorsqu'elles tendent à produire la diarrhée, ce qui est très-fréquent. Le musc et l'ambre gris (25 centigrammes à 1 gramme) offrent des avantages incontestables. La potion avec les substances fétides du *Codex*, prise par cuillerée toutes les heures au moment des grands accès, produit aussi une sédation marquée. Comme boisson, l'infusion de fortes doses de fleurs d'oranger, de tilleul, de racine de sumbul, ne sont pas sans action. L'éther m'a réussi quelquefois ; d'autres fois, au contraire, il produit de l'agitation ; le chloroforme en

inhalation a été employé par un de mes malades qui, de cette façon, parvint, non sans danger, il est vrai, à apaiser lui-même ses accès d'angine de poitrine (obs. XXXVIII). De tous les antispasmodiques, c'est la valériane que j'ai le plus souvent conseillée ; trois ou quatre tasses d'infusion de racines concassées prises habituellement, et l'extrait ou la poudre à la dose de 2 à 10 grammes, administrés seulement au moment des recrudescences, ont bien réussi. Un de mes malades, dans un moment de violent accès, prit à la fois onze gros bols d'extrait de valériane dont l'ensemble représentait 44 grammes ; il n'y eut presque pas de phénomènes d'intoxication ; l'accès fut apaisé. La poudre de valériane est plus active que l'extrait, mais à haute dose elle cause de la pesanteur d'estomac et de l'inappétence ; c'est pour obvier à ces inconvénients que j'emploie un saccharure fait avec la macération éthérée de la poudre, qui garde toutes les propriétés de la substance, mais dégagée de son ligneux indigeste, et qui m'a donné de bons résultats.

Ici se termine mon exposé. J'ai cherché dans un grand nombre d'auteurs anciens et modernes des faits analogues à ceux que j'ai recueillis (voy. *Recherches historiques au sujet de la névropathie cérébro-cardiaque*. In *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, sous presse) ; il résulte de l'ensemble de mes recherches que, sous des dénominations très-diverses, on trouve des observations ou parties d'observations rappelant d'une manière plus ou moins éloignée les miennes. L'affection nerveuse que je viens de décrire est relativement fréquente ; des malades comme ceux dont j'ai relevé l'histoire, et d'ailleurs les miens eux-mêmes, ont été vus par d'autres observateurs, mais ce que je peux affirmer, c'est que chacun de ces malades pris isolément, a rencontré autant d'interprétations que d'observateurs.

Je termine cette description en concevant l'espoir que l'attention une fois éveillée sur ce sujet, il sera aisé à tout observateur attentif de reconnaître que la maladie nerveuse dont j'ai fait l'histoire, sous le nom de NÉVROPATHIE CÉRÉBRO-CARDIAQUE, est une entité morbide, typique et constante, nettement caractérisée.

M. KRISHABER.

CÉRÉBRO-SPINAL (LIQUIDE). *Voy.* CÉPHALO-RACHIDIEN.

CÉRÉLÉON (*Cerelœum*, de κηρός, cire, et ἔλαιον, huile). Mélange de cire et d'huile, qui ne diffère du cérat qu'en ce que la cire y entre en plus grande proportion.

F. G.

CERF. (*Cervus* L.). Genre de mammifères bisulques et ruminants, formant le type de la famille des Cervidés, nettement caractérisée par les cornes pleines, caduques, dont la tête des mâles est pourvue. Les Cervidés ont, en général, la taille svelte, les jambes fines et la queue courte ; un pelage fauve en dessus et blanc en dessous. Plusieurs de ces animaux offrent des larmiers, cavités formées par un repli de la peau, au-dessous des yeux, et où s'amasse une humeur jaunâtre, dite larmes de Cerf.

Le Cerf ordinaire, ou Elaphe (*Cervus elaphus* Linné), est un des plus beaux animaux de nos forêts ; la description en serait superflue. La femelle, connue sous le nom de *biche*, est toujours plus petite que le mâle, et ne porte point de bois. Le jeune a le nom spécial de *faon* jusqu'à six mois ; à cette époque, son pelage est parsemé de taches blanches sur un fond varié de fauve et de brun.

L'étude des bois du Cerf et celle des mœurs de cet animal, aux divers âges, remplissent les ouvrages de vénerie ; en voici un court aperçu.

Vers les mois d'octobre et de novembre, le faon mâle prend le nom de *hère* et l'os frontal se développe latéralement en deux bosses ou pivots. Chez le cerf d'un an, les élévations frontales et prolongées, d'abord cartilagineuses, s'ossifient et elles ont huit à dix pouces de longueur. Ces élévations sont simples sans ramifications (ou andouillers), et portent le nom spécial de dagues ; une peau velue les recouvre, cette peau tombe et le cerf y aide en la frottant contre les arbres. Le cerf est alors un *daguet*, et cette désignation lui reste pendant un an.

Vers le mois de mai, chez le cerf de la troisième année, les dagues se détachent du pivot, tombent, et le cerf renouvelle son bois ou sa seconde tête (en vénerie, la tête du cerf est composée des deux bois, la boîte osseuse du crâne et de la face porte le nom spécial de massacre). Les bois de seconde poussée sont munis de trois à quatre branches ou andouillers, et la base du pivot est élargie par un bourrelet ou meule. Chaque année, le Cerf renouvelle sa tête et en prend le nom jusqu'à la cinquième année où il a sa quatrième tête ; à six ans, il est appelé *Cerf dix cors jeunement;* à sept, il reçoit le nom de *dix cors*, et, passé cet âge, il est dit *vieux Cerf*.

Les Cerfs mettent bas au printemps, ce qui veut dire que les ramures ou têtes, se détachent soit spontanément, soit par effort de l'animal contre une branche d'arbre. Les vieux Cerfs perdent le bois en février, les Cerfs dix cors vers la fin de février ou mars, les jeunes Cerfs en mai et les daguets en juin.

Pendant l'hiver, les Cerfs se rassemblent en troupes, ou hordes, dans les endroits fourrés ; au printemps, ils gagnent le bord des forêts et les taillis clairs. La tête se refait, et à cette époque elle est douloureuse ; plus tard, les Cerfs la frottent contre les arbres, et la peau recouvrant le bois se détache après l'ossification ; on dit que le Cerf a bruni sa tête.

Peu après, en septembre et octobre, les vieux Cerfs commencent les premiers à rechercher les biches, et pour cela ils rayent ou brament d'une voix forte, ils courent le pays, ils traversent des amas d'eau à la nage ; leur naturel doux est changé, ils sont farouches et querelleurs. Le rut est fini en novembre, et les Cerfs, fatigués et maigris à cette époque, sont plus faciles à chasser et à forcer.

Les biches portent huit mois environ et produisent au commencement de juin un seul faon, rarement deux. Les biches infécondes qui ne portent jamais sont appelées bréhaignes ; elles sont plus grosses, plus chargées de chair ou venaison. Les daguets peuvent engendrer à dix-huit mois, et on croit que le Cerf vit de trente à quarante ans.

Le Cerf, qui n'est point inquiété par les chasseurs ou les chiens, ne paraît point très-défiant ni rusé, il ne fuit point de très-loin, il s'arrête et considère avec assurance ce qui frappe ses regards. Il mange lentement, vit exclusivement de matières végétales, et lorsqu'il s'est repu (ou qu'il a viandé), il se repose pour ruminer à loisir. La course du Cerf est d'une légèreté proverbiale, il saute et nage parfaitement.

La chair, ou venaison, du faon est très-bonne ; celle de la biche et du daguet l'est également, mais celle des Cerfs a toujours un goût prononcé de venaison. La chair des vieux Cerfs, à l'époque du rut, a une odeur forte et n'est point agréable à manger ; on dit qu'elle se corrompt plus facilement.

Le bois et la peau du Cerf sont depuis longtemps utilisés par l'industrie humaine. La peau tannée produit un cuir excellent et de bonne durée. Le bois est employé par les couteliers, les fourbisseurs, etc.

Les anciennes pharmacopées ont retiré du Cerf de nombreux produits : sa graisse,

la moelle des os, la verge (*priapus cervi*), l'os du cœur (*crux cervi* ou *os cordis cervi*), et ses bois connus sous le nom de corne de cerf (*cornu cervi*).

L'ancien genre Cerf de Linné est aujourd'hui sous-divisé en un grand nombre de sous-genres, Daim, Axis, Chevreuil, etc., et la famille des Cervidés comprend comme genres ceux des Rennes, Elans (*voy.* ces mots), qui diffèrent des vrais Cerfs : les premiers par la production des bois chez les deux sexes; les seconds par la disposition gigantesque des ramures, dont la partie médiane ou empaumure est très-étalée et garnie au bord externe de pointes ou d'andouillers nombreux.

Le Cerf élaphe et la famille des Cervidés n'intéressent pas seulement le médecin par leurs représentants vivants, mais les débris retrouvés dans les cavernes et les couches du sol prouvent que notre pays a nourri des espèces disparues ou reléguées sous d'autres climats. Le *Cervus megaceros* a existé en France comme en Irlande. Pendant l'époque glaciaire, le Renne vivait dans les parties centrales de l'Europe, et les débris de ses ossements gisent à côté des silex taillés et des autres instruments des premières sociétés humaines.

Nous avons vu, à la dernière Exposition universelle de Paris, l'image du Renne parfaitement représentée sur des fragments préhistoriques de bois du même animal (*voy.* MAMMIFÈRES, RUMINANTS, etc.). A. LABOULBÈNE.

CERFEUIL. § I. **Botanique.** Sous le nom de Cerfeuil on désigne d'ordinaire une espèce d'ombellifère, cultivée dans nos jardins, et qui appartient à un genre de la tribu de *Scandicinées* désigné sous le nom d'*Anthriscus*. Lamarck et, après lui, de Candole, dans la Flore française, la désignaient sous le nom de *Chærophyllum sativum*, et ils groupaient dans ce même genre *Chærophyllum* (*cerfeuil*), un certain nombre de plantes vulgairement dénommées de ce nom générique de *cerfeuil :* le *Cerfeuil sauvage* (*Chærophyllum sylvestre*, Lam.), le *Cerfeuil odorant* (*Chærophyllum odoratum*, Lam.), le *Cerfeuil peigne de Vénus* (*Chærophyllum rostratum*, Lam., *Dict.*). Toutes ces plantes sont généralement considérées aujourd'hui comme appartenant à des genres distincts, mais comme ces genres sont très-voisins les uns des autres, il y a un intérêt à les étudier en même temps, et c'est pourquoi nous allons les passer successivement en revue.

Leurs caractères communs sont : un fruit pyramidal comprimé par le côté, atténué au sommet ou terminé par un bec : des carpelles à côtes primaires égales, toujours marquées au moins au sommet, filiformes ou ailées; enfin des graines à face interne creusée en canal longitudinal.

A. Deux des genres qui nous intéressent ont le fruit prolongé en bec : ce sont les *Scandix* et *Anthriscus*.

I. Le genre *Scandix* est caractérisé par un fruit à bec très-long, muni sur chaque carpelle de 5 côtes obtuses.

1° Ainsi limité, ce genre ne contient qu'une espèce qui mérite d'être signalée; c'est le *Scandix Pecten Veneris*, L. (*Chærophyllum rostratum*, Lam. *Dict. encycl.*), *Peigne de Vénus*, *Cerfeuil à aiguillettes*, *Aiguille de berger*. C'est une plante à feuilles très-divisées en lanières linéaires; à ombelles munies d'involucelles à cinq folioles, larges, acuminées, bi-trifides. Elle est commune dans les moissons de toute la France et de l'Europe, de l'Orient, de l'Afrique boréale et de Ténériffe. Elle est inusitée maintenant, mais était employée autrefois comme dépurative de la même manière que la Fumeterre (LOBEL, *Adversaria*, 524).

C'est dans le genre *Scandix* de Linné que rentrait autrefois le *Cerfeuil cultivé*, dont on fait maintenant un *Anthriscus*.

II. Ce genre *Anthriscus* se distingue du précédent par le bec de son fruit, pourvu de 10 côtes et plus court que les carpelles qu'il surmonte : ceux-ci sont dépourvus de côtes.

2° Le *Cerfeuil cultivé; Anthriscus Cerefolium* Hoffm. (*Scandix Cerefolium* L. *Chœrophyllum sativum* Lam.) est une espèce de l'Europe méridionale, cultivée partout dans les jardins. Sa tige, de 3 à 6 décimètres, est rameuse, et porte des feuilles d'un vert pâle, presque glabres, bipennatiséquées, à segments ovales, pinnatifides. Les ombelles sont latérales, presque sessiles, à 3 ou 5 rayons, munies d'involucelles formées de 2 à 3 folioles lancéolées, déjetées du même côté. Les fleurs sont blanches ; les fruits linéaires, noirs et luisants.

Toute la plante a une odeur aromatique prononcée et une saveur agréable, qui la font employer pour l'usage culinaire.

Elle a été aussi usitée comme médicament. On l'a mise dans les sucs d'herbes comme dépurative et antiscorbutique.

3° L'*Anthriscus sylvestris* Hoffm. (*Chœrophyllum sylvestre* L.), ou *Cerfeuil sauvage* se distingue très-nettement du cerfeuil cultivé par sa taille de 6 à 12 décimètres ; par ses ombelles longuement pédonculées, par ses involucelles à folioles lancéolées, rayonnant régulièrement autour du pédoncule ; enfin par ses fruits lisses non ponctués.

Le *Cerfeuil sauvage* a une odeur désagréable et une saveur âcre et amère. C'est une plante suspecte. Lamarck la donne comme résolutive et antigangréneuse.

4° L'*Anthriscus vulgaris* Pers. (*Scandix Anthriscus* L.) a été employé quelquefois comme antirésolutif. Gouan rapporte (*Botanique et matière médicale*) qu'un médecin de Toulouse croyant employer la ciguë, avait obtenu de ce cerfeuil de bons résultats contre le cancer de la mamelle.

B. Les deux autres genres, qui contiennent quelques espèces intéressantes, ont des fruits simplement atténués au sommet mais non surmontés d'un bec. Ce sont les *Chœrophyllum* L. et les *Myrrhis*.

III. Les *Chœrophyllum* L., ont un fruit linéaire oblong, dont les carpelles sont marquées de 5 côtes obtuses et égales.

5° Une seule espèce mérite d'être citée, c'est le *Chœrophyllum bulbosum* L., ou *cerfeuil bulbeux* des montagnes de l'Europe et de la Sibérie.

IV. Le genre *Myrrhis* se distingue par son fruit oblong dont les carpelles sont marqués de 5 côtes relevées en carène tranchante.

6° Le *Myrrhis odorata* Scop. (*Scandix odorata* L., *Chœrophyllum odoratum* Lam.), *Cerfeuil odorant* ou *Cerfeuil musqué* est une plante à tige fistuleuse, atteignant 1 mètre de haut, à grandes feuilles molles, brièvement velues sur les deux faces, tripennatiséquées, à segments lancéolés, pinnatifides. Les ombelles ont de 6 à 10 rayons, munis d'involucelles formés de 5 à 6 folioles, membraneuses. Les fruits ont de 2 à 3 centimètres de long ; ils sont oblongs, atténués au sommet, olivâtres et luisants.

Le *Cerfeuil musqué* a une odeur très-agréable, qui rappelle l'anis. On l'emploie comme plante aromatique et, aussi, comme assaisonnement.

Linnée. *Genera*, 358. — Lamarck. *Diction. encyclop.*, I, 684.— De Candolle. *Flore Franç.*, IV, 288 et *Prodromus*, IV, 220. — Endlicher. *Genera*, n° 4504, 4505, 4506, 4515. — Bentham et Hoocker. *Genera*, I, 898-899. — Grenier et Godron. *Flore de France*, I, 740. — Mérat et De Lens. *Diction. mat. médicale*, II, 194. — Guibourt. *Drogues simples*, 6e édition, 218. Pl.

§ II. **Emploi médical.** Le mot cerfeuil s'applique, comme il a été dit ci-dessus à plusieurs plantes qui intéressent à la fois la médecine et l'hygiène.

Les racines, les feuilles et les graines du cerfeuil sont employées à divers usages. Les tubercules du cerfeuil bulbeux, très-employés en Asie et qui commencent à l'être dans l'Europe méridionale, constituent un aliment nourrissant et d'un goût agréable qui se rapproche de celui de la châtaigne. Haller attribuait pourtant à la plante des propriétés dangereuses. Le cerfeuil sauvage est une plante fourragère qui croît naturellement et que les bestiaux acceptent sans témoigner pour elle beaucoup d'entrain ; on lui attribue la propriété d'augmenter le lait des vaches. Quant au cerfeuil cultivé, c'est plutôt un condiment qu'un aliment. On utilise au premier titre ses feuilles qui entrent dans presque tous les assaisonnements compliqués et constituent un des aromates classiques du bouillon. Le cerfeuil entre dans la composition des sucs d'herbes. On emploie même le suc du cerfeuil seul, à titre de dépuratif et dans les maladies anciennes du foie. Mais ses applications les plus usuelles se font sous formes de topiques, en décoction et en cataplasme. L'utilité des cataplasmes de cerfeuil dans les ophthalmies inflammatoires, admise par Demours et plus récemment par Deval et Cazin, paraît bien établie, c'est une pratique très en usage dans les campagnes. F.

CÉRINE. *Céraïne, acide cérénique.* John a désigné sous ce nom la partie de la cire d'abeilles soluble dans l'alcool, mais, suivant Brodie, ce principe immédiat de la cire n'est que de l'acide cérotique mêlé à quelques impuretés. M.

CÉRINTHE. Connu aussi sous le nom de *Mélinet*. C'est un genre de Dicotylédones, de la famille des Borraginées, établi par Tournefort et qui se caractérise, parmi tous les autres genres de la même famille, par ses fruits formés de 2 carpelles biloculaires, non profondément bilobés de manière à figurer chacun deux achaines distincts. Ces carpelles reposent sur le réceptacle par une base plane.

Diverses espèces de *Cerinthe* existent dans nos régions. La seule qui ait eu quelque intérêt pour la médecine, est le *Cerinthe aspera* Roth. (*Cer. major*, Lam.), plante de la région méditerranéenne. C'est une herbe de 3 à 5 décimètres de hauteur, dont la tige dressée ou ascendante, porte des feuilles d'un vert bleuâtre, plus ou moins rudes au toucher, ciliées, les supérieures sessiles et embrassantes par deux oreilles contiguës. Les fleurs sont en grappes munies de grandes bractées, elles ont une grande corolle un peu ventrue, tantôt complétement jaune, tantôt teintée de pourpre au-dessous de leur milieu.

Lemery dit cette espèce « astringente, rafraîchissante, vulnéraire et propre pour les affections des yeux. » Elle est maintenant inusitée.

L'étymologie de *Cerinthe* paraît être *cera*, cire. Virgile donne en effet le nom de *Cerinthe* à une plante dont les abeilles étaient friandes, et qu'il conseille d'unir à la mélisse pour qu'elles puissent composer leur miel. *Cerinthe ignobile gramen, apibus tamen gratum.* On a beaucoup discuté pour savoir quelle est la plante dont a voulu parler l'auteur des *Géorgiques*. D'après Sprengel, ce serait le *Cerinthe aspera* Roth. lui-même. D'autres, parmi lesquels Tenore, y ont vu le *Satureia Thymbra* L. et le *Sat. capitata* L. D'autres enfin croient y reconnaître le *Caillelait jaune* (*Galium verum* L.), et cette opinion paraît, en effet, répondre davantage aux caractères d'une plante grêle, graminiforme, n'ayant pas de valeur, et sentant le miel.

Tournefort. *Institutiones*, p. 59, t. 56. — Linnée. *Species plant.*, 195. — Lamark. *Dict. Encyclop.*, IV, p. 67 — Grenier et Godron. *Flore de France*, II, 528. — Lemery. *Diction.*

Drogues simples, p. 222. — Virgile. *Géorgiques*. IV, vers 63. — Sprengel. *Hist. r. herb. bariæ*. I, 143. — Du Molin. *Flore poétique ancienne*, 1856, p. 262. — Clos. *Les plantes de Virgile*. In *Journ. d'agricult. pratique pour le Midi*, nov. 1871, p. 23. Pl.

CÉRIQUE (Acide). Suivant M. Dœpping (*Ann. der Chem. u. Pharm.*, t. XLV, p. 289), quand on traite la cire du liége, appelée aussi cérine, par de l'acide azotique, il se produit de l'acide carbonique, de l'acide oxalique et une substance cireuse, brune, diaphane, douée de caractères acides, en ce sens qu'elle peut entrer en combinaison avec des bases telles, par exemple, que l'oxyde de plomb. C'est cette substance que M. Dœpping a appelée *acide cérique*. Sa composition et ses propriétés n'ont pas encore été suffisamment déterminées. M.

CERISE (Laurent-Alexandre-Philibert **CERISI**, *dit*), né à Aoste (Piémont), en 1809, mort à Paris, le 5 octobre 1869. Reçu docteur en médecine à Turin, en 1828, Cerise vint à Paris, ou il fut autorisé, dès 1834, à exercer la médecine. Porté par la nature de son esprit vers les études psychologiques, il s'y adonna presque exclusivement et se voua tout entier à l'étude des maladies du système nerveux. Médecin et philosophe, il étudia la physiologie et l'anatomie du cerveau, et demanda à ces deux sciences l'explication des phénomènes physiologiques, faisant des rapports du moral et du physique le sujet constant de ses préoccupations. Mais, selon nous, Cerise sacrifiait trop facilement à ses tendances franchement et sincèrement spiritualistes; nous ne lui reprochons pas ces tendances, nous voulons dire seulement qu'*il tombait trop facilement du côté où il penchait*. C'était un praticien très-répandu, très-estimé et très-aimé; c'était aussi un véritable homme de bien; il put, à l'aide d'un mensonge touchant et pieux, adoucir les dernières années de son maître et ami, le célèbre Buchez, vieux et tombé dans la plus profonde misère. Cerise était membre de la société médico-psychologique, et de l'Académie de médecine, au titre d'associé. Il a publié :

I. *Exposé et examen critique du système phrénologique*. Paris, 1836, in-8°. — II. *Le Médecin des salles d'asile*, ou *Manuel d'hygiène et d'éducation physique*. Id., 1836, in-8°. — III. *Des fonctions et des maladies nerveuses dans leurs rapports avec l'éducation sociale et privée, morale et physique*, Id., 1842, in-8°. — IV. *Essai sur les principes et les limites de la science des rapports du physique et du moral*, Ibid., 1843, in-8°. — Cerise a également donné des éditions avec notices et notes *du système physique et moral de la femme*, par Roussel; *des Rapports du physique et du moral*, par Cabanis; *des Recherches sur la vie et sur la mort*, par Bichat, il fut un des fondateurs des *Annales médico-psychologiques*, où il a inséré plusieurs mémoires importants. H. Mr.

CERISIER. Sous le nom de *Cerasus*, Tournefort, dans ses *Institutiones*, a établi un genre particulier pour les espèces qui se groupent autour des arbres communément appelés *Cerisiers*. Linnée fit entrer ces espèces dans le genre *Prunus*, et bien qu'après lui Jussieu, Ventenat, de Candolle, aient rétabli le genre *cerisier*, la plupart des botanistes actuels acceptent l'idée de Linnée et ne font de ces plantes qu'une simple section du genre *Prunus* (voy. le mot Prunier).

Les caractères qui distinguent cette section des pruniers proprement dits sont les suivants. Les fruits sont glabres, ils ne sont point recouverts de cette efflorescence glauque, cireuse, qu'on connaît sous le nom de *fleur de la prune ;* leur noyau est lisse, obtus, à peine caréné sur le bord dorsal, caréné et longé par deux petites côtes sur le bord opposé.

La section des *Cerasus* contient un assez grand nombre d'espèces intéressantes, habitant tout l'hémisphère boréal, la plupart l'ancien continent, d'autres l'Amérique du Nord. On peut les ranger en deux groupes assez distincts : caractérisées

surtout par le mode d'inflorescence. Les unes ont, en effet, des fleurs portées sur des pédoncules uniflores, disposées en forme d'ombelles, sortant de bourgeons écailleux, et se développant avant les feuilles : chez les autres, les fleurs sont en grappes simples ou corymbiformes et se développent en même temps que les feuilles.

I. Au premier groupe appartiennent les deux espèces distinctes qui produisent nos cerises. Ce sont :

1° *Prunus avium* L. (*Cerasus avium* Mœnch). Cette espèce porte le nom de *Mérisier*. C'est un grand arbre pouvant atteindre 30 à 40 pieds de haut, à rameaux peu touffus, étalés. Les feuilles sont portées sur des pédoncules grêles et faibles, munis au sommet de deux glandes rougeâtres, et sont plus ou moins pendantes. Elles sont obovées-acuminées, doublement dentées en scie, pubescentes en dessous. Les fleurs sortent de bourgeons dont toutes les écailles sont scarrieuses. Les fruits sont petits, de couleur rouge foncée ou noirâtre, d'une saveur fade, à gros noyaux adhérant à la chair.

Le mérisier est spontané dans les bois de l'Europe : on le trouve aussi en Afrique. Il est abondant dans les forêts de la France, surtout dans les régions montagneuses.

Les diverses parties de cet arbre servent à un grand nombre d'usage. Dans l'industrie, on emploie son bois, qui est assez dur, et prend, dans l'eau de chaux, une assez belle couleur rouge. Les fruits de l'arbre sauvage sont peu estimés, à cause de leur petitesse et de leur peu de saveur. Mais ils sont très-estimés pour la préparation de la liqueur connue sous le nom de *Kirschenwasser*, qui n'est autre qu'une sorte d'eau-de-vie provenant de la distillation des cerises écrasées, et fermentées, au milieu desquelles on a laissé une certaine quantité de noyaux également écrasés. Le parfum d'amande amère qu'on retrouve dans cette liqueur tient à la petite quantité d'essence qui se forme dans l'amande des mérises.

Si la mérise sauvage n'est point estimée comme fruit comestible, il n'en est pas de même de certaines races, qui doivent lui être rattachées et qui donnent des produits excellents. Nous citerons surtout : 1° les *guigniers*, que de Candolle avait distingués comme une espèce particulière sous le nom de *cerasus juliana*, et dont les fruits, en forme de cœur, ont une chair tendre et aqueuse couverte d'une peau adhérente, blanchâtre, rouge, ou noirâtre : 2° les *bigareautiers* (*cerasus duracina* Cl.), dont les fruits tout à fait cordiformes, ont une chair ferme, très-adhérente à la peau, qui varie du rouge clair au rouge noir.

2° *Prunus cerasus* L. (*Cerasus vulgaris*, Mill., *Cerasus caproniana*, DC). C'est le *cerisier* proprement dit. Cet arbre s'élève moins haut que le mérisier; ses branches et ses rameaux plus étalés forment une tête arrondie au lieu d'une pyramide. Les feuilles sont portées sur des pédoncules plus courts, plus fermes, dépourvus de glandes au sommet : elles sont glabres en dessous. Les fleurs sortent de bourgeons dont les écailles intérieures sont foliacées; elles sont plus petites que celles des mérisiers et donnent des fruits globuleux, déprimés, fondants, ayant une saveur plus ou moins acidule.

Le cerisier n'est point spontané dans nos forêts : il paraît croître à l'état sauvage en Crimée, en Macédoine et en Bithynie. On dit qu'il fut apporté, vers l'an 680 de Rome, par Lucullus, des environs de Cérasonte, et c'est de la partie méridionale de l'Italie qu'il passa dans les autres régions de l'empire romain. Ses fruits connus sous le nom de *Cerises*, *Griottes*, *Gobets*, etc., sont très-estimés pour leur saveur : ils sont rafraîchissants et donnent une conserve et un sirop. On les conserve souvent dans l'eau-de-vie.

Une variété de cette espèce, connue sous le nom de *Marasca* donne une petite

cerise, dont on fait aux environs de Zara, en Dalmatie, la liqueur connue sous le nom de *Marasquin*.

Les pédoncules des diverses variétés de cerises ou de mérises ont une certaine réputation comme diurétiques et sont d'un usage assez fréquent parmi le peuple. On les trouve dans les pharmacies et herboristeries sous le nom de *queues de cerise*.

Enfin la gomme qui découle des cerisiers, comme des pruniers et des abricotiers, est connue sous le nom de *Gummi nostra* (voy. le mot GOMME).

II. Le second groupe des *Cerasus* comprend, parmi les espèces intéressantes :

3° *Prunus Mahaleb* L. (*Cerasus Mahaleb*, Mill.), nommé communément *Cerisier de Sainte-Lucie*. C'est un arbuste très-rameux, à feuilles fasciculées, arrondies, légèrement cordiformes à la base, glabres et luisantes. Les fleurs sont en grappes courtes, corymbiformes à cause de la longueur des pédicelles inférieurs, dressée. Les fruits sont noirs, de la grosseur d'un pois.

Le *prunus Mahaleb* est spontané dans diverses contrées de l'Europe. En France, il croît surtout dans le Centre et dans le Nord : il doit son nom vulgaire de *bois de Sainte-Lucie* à son abondance autour du village de ce nom dans les Vosges. Son bois est estimé des tourneurs et des ébénistes et a une odeur agréable. Les noyaux contiennent une amande d'une saveur douce, et d'une odeur suave, qui est employée dans la parfumerie. Les médecins arabes lui attribuaient autrefois la propriété de dissoudre les calculs de la vessie. Aussi ces amandes existaient-elles dans les pharmacies, venant d'Orient, avec le nom arabe (*Mahaleb*), qu'on a conservé de nos jours encore. Elles sont maintenant tombées en désuétude.

Plusieurs auteurs ont voulu voir dans le Mahaleb, le *Vaccinium* dont parle Virgile dans le vers si connu :

Alba ligustra cadunt, vaccinia nigra liguntur.

Et cette opinion a trouvé un assez grand nombre de défenseurs.

4° *Prunus Padus* L., (*cerasus Padus* DC). C'est un arbuste indigène, à rameaux étalés, à feuilles glabres, obovées, acuminées, finement dentées, dont les fleurs se développent en longues grappes, pendantes, cylindriques. Les fruits sont gros comme un pois, de couleur noirâtre.

Cet arbuste porte le nom de *Putiet*, *faux bois de Sainte-Lucie*. Son écorce a une odeur forte et désagréable et une saveur amère et astringente qui l'avait fait proposer comme un succédané du quinquina dans les fièvres intermittentes. En Allemagne on faisait de ses fruits, d'après Duhamel, des espèces d'amulettes contre l'épilepsie.

5° *Prunus Virginiana* L. (*Cerasus Virginiana* Mich.). Ce cerisier rappelle le précédent : il s'en distingue par ses feuilles plus larges, dont le pétiole est chargé de quatre glandes. Les grappes de fleurs sont plus longues, plus droites, à pédoncules plus courts. Enfin les fruits sont rouges, trois ou quatre fois plus gros.

Cette espèce est originaire de la Virginie et de la Caroline. Son écorce de couleur rougeâtre, de consistance spongieuse, de saveur aromatique et d'odeur d'amande amère est employée en Amérique comme tonique et sédative.

6° *Prunus lauro-cerasus* L. (*Cerasus lauro-cerasus* DC.), *Laurier-cerise*, *Laurier-amande*. Grand arbrisseau toujours vert, dont les feuilles, courtement pétiolées, coriaces, luisantes, ovales-oblongues, presque entières, exhalent quand on les froisse, une odeur prononcée d'amande amère. Les fleurs sont en grappes

un peu plus courtes que les feuilles. Les fruits sont de petits drupes ovales, peu charnus, noirs à la maturité.

Le laurier-cerise croît spontanément aux environs de Trébizonde. Il a été jadis transporté de là à Constantinople, d'où on en envoya un pied à Clusius en 1576. Ce botaniste l'établit dans un jardin de Vienne, en Autriche, et c'est de là qu'il s'est ensuite répandu dans les diverses régions de l'Europe, surtout dans le Midi, où il peut prospérer en plein air.

Les feuilles de laurier-cerise donnent une *eau distillée* qui contient de l'acide cyanhydrique et une huile essentielle semblable à l'essence d'amandes amères. Ces principes paraissent préexister en partie dans les feuilles. On sait aussi qu'elles sont souvent employées dans les ménages à aromatiser le lait : mais il faut en user avec prudence, à cause de l'activité des principes qu'elles contiennent.

En dehors des espèces que nous venons d'indiquer, un certain nombre d'autres, appartenant à des groupes différents, portent le nom vulgaire de cerisier : telles sont diverses espèces de *Malpighia* (voyez ce mot) : les *Malpighia glabra* L., et *M. punicifolia* L., nommés *cerisiers des Antilles*; le *Malpighia urens*, *Cerisier capitaine* ou *Cerisier de Courwith* ; tel est encore le *Litchi* (*Euphoria Litchi* L.), qu'on appelle parfois *Cerisier de la Chine*.

On donne aussi les noms de *Cerise de Cayenne* au fruit de l'*Eugenia uniflora* L. — *Cerise d'hiver* au fruit du *Solanum pseudo-capsium* L. — *Cerise des îles* et *Cerise de l'Inde*, au fruit du *Cicca disticha* L.

Tournefort. *Instit. Reixherbariæ*. 625. — Linnée. *Genera*. 620. *Species*, 677. — Jussieu. *Genera*. 340. — De Candolle. *Prodromus*, II, 535. — Endlicher. *Genera*, n° 6405. — Bentham et Hooker, I, 609. — Grenier et Godron. *Flore de France*, I, 513, — Duhamel. *Traité des arbres et arbustes*, édit. Loiseleur-Deslongchamps, 1825. V, p. 1 à 54. — Guibourt. *Drog. simples*, 6e édit., III, 315. Pl.

CERISES. On s'accorde généralement à attribuer à Lucullus l'introduction des cerises en Europe. Cependant l'amphitryon du *Banquet des sophistes* (Athénée *Deipn.*, livre II, chap. x), Larensius, fait remarquer à ce propos que, bien avant les victoires de Lucullus sur Mithridate et Tigrane, Diphile de Siphné signale l'usage et les propriétés de ce fruit. Quoi qu'il en soit de ce débat purement historique, c'est encore à l'Asie, souche commune des hommes et des fruits, que nous devons les cerises. Le *Prunus cerasus*, d'origine asiatique, et le mérisier ou *Prunus avium*, d'origine européenne, ont fourni directement ou par croisement toutes les variétés de cerises comestibles. Les guignes ou cerises douces et les bigarreaux viendraient du mérisier ; le cerisier d'Asie aurait fourni les fruits mous et acides auxquels il faut réserver le nom de *cerises*, et le *haumier*, ou cerisier à fruits doux, qui fournit les plus belles variétés, telles que la cerise belle de Choisy, la cerise de la Reine-Hortense, la cerise Royale, et serait le résultat d'une hybridation entre le cerisier et le mérisier. Quoi qu'il en soit, Du Breuil, cité par Focillon, ramène aux suivantes les principales variétés comestibles de la cerise : 1° l'*Angleterre hâtive*, mûre en juin ; 2° la *Montmorency à courte queue*, mûre à la même époque ; 3° la *belle de Choisy*, tendre, couleur de rose, fondante, sucrée, presque pas acide, très-délicate ; 4° la *Royale Cherry-Duck*, mûre fin de juin ; fruits gros, peau d'un beau rouge brun, chair rouge, un peu ferme, eau très-douce, c'est la *cerise* anglaise; 5° la *Griotte de Portugal*, *Royale de Hollande*, du commencement de juillet; fruit gros, peau cassante, rouge brun, chair ferme, eau abondante, noyau petit, pointu à son sommet, à confire ; 6° la *Reine-Hortense*, *Belle-Suprême*, *Cerise d'Arenberg*, commencement de juillet ; 7° la

Montmorency courte queue, gros gobet de juillet; 8° le *Bigarreau de Mai, Bigarreau rouge hâtif*, fruits tout à fait en cœur, un peu comprimés, marqués d'un sillon longitudinal sur une de leurs faces, chair ferme, cassante, très-adhérente à la peau, qui est d'un beau rouge du côté du soleil, marbrée de rouge et de blanc du côté opposé; 9° la *grosse mérise noire* à longue queue, peau fine, luisante, chair tendre d'un rouge foncé, douce, sucrée. C'est le produit de la culture du mérisier des bois. C'est avec ce fruit qu'on fait le ratafia de cerises et le *Kirschenwasser* (Focillon, *Dictionnaire des sciences théoriques et appliquées*, p. 425).

Les cerises constituent un fruit très-agréable, rafraîchissant et d'une digestion facile pour les variétés à chair tendre. Les gastralgiques doivent redouter celles à suc trop acide et les dyspeptiques celles à suc complétement doux. On fait avec les cerises des compotes, des confitures, des marmelades; on les conserve, on les sèche, on en prépare des sirops, du vin de cerise, du ratafia.

Les pédoncules ou queues de cerises jouissent de la réputation d'être diurétiques. On les emploie, sous forme de décoction, à la dose de 50 grammes par litre d'eau. Cazin recommande avec raison de les laisser macérer au préalable ou même de les contuser. F.

CERIUM (Chimie). Métal très-rare et encore imparfaitement connu. Il a été découvert simultanément par Berzelius et Klaproth, et extrait d'un minerai très-dense, la *cerite*, que l'on trouve en abondance en Suède. La *cerite* renferme les oxydes de cerium, de *lanthane* et de *didyme*. Pour en extraire le cerium, on commence par pulvériser finement le minerai, puis on le mélange, dans une capsule de porcelaine, avec de l'acide sulfurique, de manière à en faire une pâte épaisse. On chauffe la matière. L'acide sulfurique se combine avec les oxydes, et au bout de quelques minutes, il ne reste plus qu'une poudre blanche et sèche. On l'introduit dans un creuset de terre et l'on chauffe, au-dessous du rouge, pour chasser l'excès d'acide sulfurique. Après refroidissement, on traite par l'eau froide qui dissout les sulfates de cerium de lanthane et de didyme, et laisse un résidu composé surtout de silice et de chaux, colorés en rouge par de l'oxyde de fer. On filtre la solution et on la fait bouillir. Par l'ébullition, les trois sulfates de cerium, de lanthane et de didyme se déposent dans un état de pureté déjà assez grand; on les purifie par une nouvelle dissolution dans l'eau froide, et précipitation par l'ébullition. On en extrait les oxydes en redissolvant le mélange des sels, et en précipitant par l'oxalate d'ammoniaque; les oxalates bien lavés sont ensuite fortement calcinés. Les oxydes restent comme résidu. Il faut en extraire l'oxyde de cerium. Pour y arriver on fait dissoudre les trois oxydes dans l'acide azotique, on fait évaporer à siccité, et on calcine; puis on reprend le résidu par de l'acide azotique étendu de 100 fois son poids d'eau, qui dissout les oxydes de lanthane et de didyme, et laisse l'oxyde de cerium.

On extrait le cerium en réduisant, par le potassium ou le sodium, le chlorure de cerium anhydre, fondu avec le chlorure de potassium; on traite le résidu refroidi par de l'alcool qui dissout les chlorures alcalins, le cerium reste à l'état de poudre brune ou grise.

On ne connaît pas encore le cerium à l'état pur, fondu et aggloméré; on ne l'a obtenu jusqu'à présent que sous la forme d'une poudre grise, très-oxydable. Wœhler dit l'avoir obtenu sous forme de grenailles pesant jusqu'à 60 milligrammes. Ces grenailles ont offert les caractères suivants : éclat métallique assez vif, couleur intermédiaire entre celle du plomb et du fer, malléable, tendre. Poids spécifique égal à 5,5. Sa surface se ternit à l'air, en commençant par devenir

bleue. Il décompose facilement l'eau à la température de 100°. Les acides minéraux l'attaquent vivement et forment les sels de cerium.

Oxydes de cerium. On en connaît deux ; le protoxyde Ce.O., et l'oxyde intermédiaire $Ce^3.O^4$.

Protoxyde de cerium Ce.O. On l'obtient en calcinant au rouge blanc du carbonate de protoxyde de cerium, dans un courant d'hydrogène. On peut se servir également de l'oxalate. C'est une poudre d'un gris bleuâtre, qui s'oxyde à l'air, en s'échauffant, et en se colorant en jaune.

A l'état hydraté, on l'obtient en précipitant un sel soluble de protoxyde de cerium par la potasse ou la soude. Il forme ainsi un précipité blanc gélatineux, qui se colore bientôt en absorbant l'oxygène et l'acide carbonique de l'air.

Oxyde intermédiaire $Ce^3.O^4$. On l'obtient en calcinant au contact de l'air, soit le carbonate, ou l'oxalate, ou l'azotate de cerium. A l'état de pureté, c'est une poudre d'un jaune très-pâle à froid, d'un jaune plus foncé à chaud, d'un poids spécifique considérable. Les acides chlorhydrique et azotique l'attaquent à peine, un mélange à parties égales d'eau et d'acide sulfurique le dissout bien, surtout aidé d'une douce chaleur ; le chlore est sans action sur cet oxyde, l'hydrogène le réduit à l'état de protoxyde Ce.O. à une température très-élevée.

Protochlorure de cerium Ce.Cl. On l'obtient, à l'état anhydre, en chauffant le protosulfure dans un courant de chlore sec. Il se forme du chlorure de soufre qui se dégage, et le chlorure de cerium reste sous la forme d'une masse blanche et poreuse très-soluble dans l'eau avec laquelle il forme une solution incolore, mais jaunissant à l'air.

Protosulfure de cerium. On l'obtient en chauffant au rouge, du carbonate de cerium, dans un courant de vapeur de sulfure de carbone. C'est un corps poreux, léger, rouge comme du minium, insoluble dans l'eau, soluble dans les acides avec dégagement d'hydrogène sulfuré.

Azotate céreux. Sel blanc, cristallisé, très-soluble dans l'eau et dans l'alcool; il se prépare en faisant dissoudre le carbonate de cerium dans l'acide azotique, faisant évaporer et cristalliser.

Sulfate céreux. Ce sel constitue une poudre blanche, qui se dissout très-facilement dans l'eau froide, mais comme il est beaucoup plus soluble à froid qu'à chaud, il se sépare de la dissolution presque en entier, si on porte celle-ci à l'ébullition. Par l'évaporation spontanée, on peut l'avoir cristallisé en petits rhomboèdres droits.

Sulfate ceroso-cerique. C'est un sel d'une couleur jaune orange, cristallisé en petits prismes hexagonaux réguliers ; on l'obtient en attaquant l'oxyde intermédiaire $Ce^3.O^4$ par de l'acide sulfurique; par une évaporation lente de la solution, le sel se dépose. LUTZ.

CERNEAU. C'est la noix avant maturité. On fait dériver ce mot du saxon *kerno* qui signifie fruit à amande. Les cerneaux se préparent en enlevant l'écorce des noix, en les coupant en deux et en les faisant mariner dans de l'eau additionnée de sel et de verjus ou de vinaigre. C'est un hors-d'œuvre fort insignifiant et qui n'a de valeur que par l'attrait qu'on y attache (*voy.* NOIX). F.

CÉROCOME (κέρας corne, κόμη chevelure), genre d'insectes coléoptères de la famille des Méloïdes ou Vésicants, très-curieux par la forme extraordinaire des antennes chez les mâles, et peu nombreux en espèces, qui sont propres aux régions chaudes et tempérées. La coloration des Cérocomes est d'un vert brillant, métallique,

à reflets dorés et bleuâtres, avec les antennes et les pattes jaunes chez les mâles et noires chez les femelles. Leur vol est rapide pendant la chaleur du soleil et ils se trouvent sur les fleurs. Leurs larves sont encore inconnues, mais elles doivent très-probablement vivre en parasites (*voy.* MELOE, t. XIII, p. 438 du *Dictionnaire*).

Les caractères des Cérocomes sont les suivants : corps allongé, presque parallèle, déprimé en dessus. Tête courte, épistome séparé du front par un sillon transversal. Yeux grands, oblongs, non échancrés. Labre allongé, aigu, recouvrant les mandibules ; celles-ci minces, munies en dedans d'un appendice membraneux. Mâchoires grêles, à deux lobes, l'interne très-court ; palpes maxillaires robustes, les 2e et 3e renflés, vésiculeux chez les mâles, simples chez les femelles. Lèvre saillante cordiforme ; palpes labiaux grêles. Antennes courtes, placées au-dessus de la suture de l'épistome, robustes, de forme irrégulière avec les articles dilatés, échancrés, épineux ou vésiculeux chez les mâles, simples et disposés en massue chez les femelles. Prothorax plus étroit que les élytres, qui sont flexibles, presque planes, parallèles avec l'extrémité arrondie brusquement. Abdomen de 6 à 7 segments, le dernier échancré chez les mâles. Pattes allongées, cuisses comprimées ; jambes dilatées et creusées à l'extrémité chez les mâles, qui ont pareillement les quatre premiers articles des tarses antérieurs dilatés et plus ou moins concaves.

Les Cérocomes (*Cerocoma Schæfferi* L. ; *C. Schreberi* Fab. ; *C. Wahlii* Fab., etc.) possèdent des propriétés vésicantes, analogues à celles de la Cantharide officinale, et pourraient être utilisés en médecine. A. LABOULBÈNE.

CÉROÈNE, CÉROUÈNE ou **CIROUÈNE** (κηρός, cire). Emplâtre auquel on attribue la propriété d'être résolutif et fondant (*voy.* EMPLATRES). T. G.

CÉROLÉINE. M. Lewy a donné ce nom à une substance qui fait partie de la cire des abeilles, dans la proportion de 4 à 5 centièmes. Elle est fusible à 28°, très-soluble dans l'alcool et l'éther froids, et elle est acide au tournesol. Rien ne prouve jusqu'à présent que cette substance représente une espèce chimique pure. M.

CÉROMANCIE. Genre de divination qui se pratiquait avec la cire. On versait de la cire fondue dans un verre d'eau, et l'on tirait certains présages de la forme et de la position que prenaient les gouttes de cire en se coagulant. D.

CÉROMEL. Mélange d'une partie de cire et de deux parties de miel, qu'on employait autrefois au pansement des plaies et des ulcères. F. G.

CEROPEGIA L. Genre d'*Asclépiadée* répandu du Cap de Bonne-Espérance aux Indes orientales. Les espèces qui le composent n'ont qu'un intérêt très-médiocre au point de vue médical. Dans certaines localités, on mange les racines tubéreuses et napiformes de quelques espèces ; entre autres le *Ceropegia bulbosa* Roxb. (*C. edulis* hortul.), dans les Indes orientales.

LINNÉE. *Genera*, 299. — ENDLICHER, n° 3519. — DE CANDOLLE. *Prodromus*, VIII, 641. — ROXBURGH. *Plantæ Coromand.*, p. 10, tab. 7. — ROYLE. *Himalay. illust.*, p. 724. PL.

CÉROSIE. *Cire de la canne à sucre.* On obtient cette substance en raclant la surface de l'écorce de la canne à sucre, et surtout de la variété violette. On la purifie en la dissolvant dans l'alcool bouillant et en la laissant cristalliser par le refroidissement (Avequin). Elle se présente sous la forme de lamelles nacrées très-légères, fusibles à 82°, insolubles dans l'éther et dans l'alcool froid. Sa composition, déterminée par M. Dumas, peut être représentée par la formule $C^{48}H^{48}O^2$.

La cérosie, traitée par la chaux potassée, fournit un acide blanc cristallisé, l'*acide cérosique* (Lewy) (*Ann. de Chim. et de Phys.*, t. LXXV, p. 218 et 222). M.

CÉROSIQUE (Acide). Produit de l'oxydation de la cérosie par l'action de la chaux potassée. Cette substance est blanche, cristallisable, peu soluble dans l'alcool et l'éther bouillants, très-soluble dans l'huile de naphte, et fusible à 93°,5. M. Lewy, qui l'a analysée, lui attribue la formule $C^{96}H^{96}O^{6}$. Mais ni l'analyse ni la formule n'ont pas encore été confirmées. M.

CÉROTÈNE. Par la distillation sèche de la cire de Chine, on obtient un mélange de cérotène et d'acide cérotique, et l'on isole le cérotène au moyen de la potasse qui dissout seulement l'acide cérotique.

CÉROTIQUE (Acide). $C^{54}H^{54}O^{4}$. Cet acide a été découvert par Brodie, en traitant par de la potasse fondue la cire de Chine (*Ann. der Chem. u. Pharm.*, t. LXVII, p. 180) et il forme la partie de la cire d'abeilles qui est soluble dans l'alcool, et qu'on désignait autrefois sous le nom de *Cérine*.

On le prépare en épuisant la cire d'abeilles par de l'alcool bouillant; par le refroidissement, l'acide se dépose; on le purifie en le dissolvant de nouveau dans l'alcool bouillant et en le faisant passer, au moyen d'une dissolution alcoolique et bouillante d'acétate de plomb, à l'état de cérotate de plomb insoluble. Ce sel, après avoir été lavé successivement à l'alcool bouillant et à l'éther, sera décomposé par l'acide acétique concentré, qui enlèvera au sel sa base et mettra en liberté l'acide; celui-ci, après avoir été lavé à l'eau bouillante, pour éliminer tout l'acétate de plomb, et repris par l'alcool chaud, se déposera par le refroidissement en petits grains cristallins fusibles à 78°.

Lorsqu'il est pur, l'acide cérotique distille sans s'altérer, mais s'il est impur il se décompose à la distillation en produisant des hydrocarbures huileux, sans point d'ébullition fixe, et contenant de petites quantités d'un acide gras et d'autres substances oxygénées. Le chlore transforme l'acide cérotique en un produit de substitution (*acide chlorocérotique* $C^{54}H^{42}Cl^{12}O^{4}$).

L'acide cérotique, étant un acide monobasique, donne lieu à des sels neutres lorsqu'il se combine à des métaux monoatomiques qui ont pour formule générale $C^{54}H^{53}M'O^{4}$ ou $C^{54}H^{53}O^{3},M'O$, le symbole M' représentant le métal monoatomique.

M.

CÉROXYLINE. *Cire de palmiers*, qu'on obtient par l'ébullition de l'épiderme du céroxylon. La cire qui surnage est ensuite purifiée à l'alcool bouillant (*voy.* Céroxylon).

CÉROXYLON. De Humboldt et Bonpland ont désigné sous ce nom un genre de Palmiers, que Martius et après lui Endlicher, rattachent au genre *Iriartea* de Ruiz et Pavon. La plante pour laquelle le genre avait été établi est le *ceroxylon Andicola* H. B. C'est un arbre magnifique des Andes de l'Amérique équinoxiale, dont le tronc peut s'élever à 160 pieds et est couronné de belles feuilles, élégamment pennées, à folioles atténuées à la base, élargies et tronquées au sommet. Ces feuilles, en se détachant du tronc, laissent sur toute sa hauteur de larges cicatrices annulaires, qui se couvrent d'une abondante exsudation céreuse. Cette substance est recueillie par les habitants, qui se contentent pour cela de la gratter sur place avec un couteau. La cire ainsi obtenue est en poudre légère, d'un blanc sale; on la fond pour l'obtenir en morceaux compactes et on l'emploie pour la fabrication des bougies, sous le nom de *cera de palma*. Elle n'a ni saveur, ni odeur, et contient deux sortes de résine, dont l'une a été nommée *céroxyline* (*voy.* Cire végétale).

Humboldt et Bonpland. *Plantæ æquinoctiales*, I, p. 1, tab 1 et 2. — Martius. *Palmæ*, 5, tab. 55-57. — Guibourt. *Drogues simples*, 6e éd., II, 156. Pl.

CÉRUSE, CÉRUSIERS. *Voy.* Plomb.

CERVARIA. Nom donné par Gœrtner à un genre d'Ombellifères, dont les espèces qui peuvent intéresser la médecine, rentrent maintenant dans les *Peucedanum* (voy. Peucedanum). Pl.

CERVEAU. S. m. Étymologie. Le mot *cerveau*, provençal : *cervel*, *servel;* italien : *cervello;* bas-latin : *cervellus* vient du latin *cerebellum* diminutif de *cerebrum* (Littré, *Dictionnaire de la langue française*, art. Cerveau).

Le latin *cer-e-brum* lui-même est un mot de formation purement latine. Il se compose de la racine *cer*, du suffixe *e* qui est une modification euphonique de la terminaison *o* et du suffixe *bro*.

La racine *cer* est étroitement apparentée au grec : κάρ-α, tête ; κάρ-η-νον, tête, sommet, puis, par métathèse, κρα-νίον, crâne ; au sanscrit *cir-as*, tête ; au gothique *hvair-nei ;* à l'ancien haut-allemand *hir-ni*, allemand, *hirn*. Il est difficile d'en poursuivre plus loin l'étymologie ; pourtant M. Corssen (*Vocalismus d. lat. Sprache ;* 2e édit. Ier vol., p. 516) la rattache à une racine *cra*, qui ne serait autre que la racine *scra* par suite de la perte de l'*s* initial. Comme celle-ci, elle aurait le sens de diviser et, par suite, faire saillie.

Le suffixe *bro* est un suffixe instrumental d'un usage assez fréquent en latin. Il se rattache à la racine *fer-o*, sanscrit : *char*, porter. Comme tel, il a nécessairement une signification active. *Cerebrum* ne peut donc en aucune façon signifier *le contenu du crâne*, mais *la matière productrice* ou mieux l'*organe du crâne* (Corssen, *Beitr. z. lat. Formenlehre*, p. 353).

Synonymie : *Cerveau proprement dit ; lobes* ou *hémisphères cérébraux ;* — allemand : *Gehirn*, *Grosshirn*, *Grosshirnlappen ;* — anglais : *brain* (de βρέγμα) ; — italien : *cervello*, *cerebro ;* — espagnol : *cerebro ;* — latin : *cerebrum ;* — grec : ἐγκέφαλον.

Ce mot désigne la partie la plus supérieure et la plus antérieure de l'axe cérébro-spinal. Contenue dans la cavité crânienne, elle fait partie de l'encéphale, que l'on comprend quelquefois à tort sous ce nom.

La face inférieure ou base du cerveau repose sur les bosses orbitaires, les gouttières ethmoïdales, la surface olfactive et les petites ailes du sphénoïde. Elle reçoit le bord postérieur de celles-ci dans une dépression profonde et va remplir les fosses latérales moyennes, tandis qu'elle envoie une de ses dépendances, l'hypophyse, dans le creux de la selle turcique. Au niveau de l'endroit où la tente du cervelet vient s'insérer au rocher et aux apophyses clinoïdes, la base du cerveau repose sur ce repli membraneux qu'elle accompagne jusqu'à ses insertions postérieures. Enfin, à travers l'orifice que limite en arrière la petite circonférence de la tente du cervelet, le cerveau se continue avec les autres parties de l'encéphale.

La face supérieure, ou convexe, est en relation avec toute l'étendue de la voûte du crâne. Ces divers rapports ont tous lieu par l'intermédiaire des enveloppes du cerveau (*voy.* Méninges).

Le cerveau a la forme d'un segment d'ovoïde à grosse extrémité dirigée en arrière ; son volume, son poids, variables suivant l'âge, le sexe, l'espèce, doivent être comparés au poids et au volume des autres parties des centres nerveux (*voy.* Encéphale).

Il en est de même de son poids spécifique.

« Le cerveau proprement dit (lobes ou hémisphères cérébraux) est composé de substance blanche, constituant deux masses médullaires très-volumineuses, et de substance grise formant une couche d'une certaine épaisseur à la surface des masses médullaires » (Vulpian, *Physiologie du système nerveux*, p. 642).

La substance blanche médullaire se continue avec des masses importantes de substance grise situées à sa partie inférieure et interne.

Ces amas, au nombre de trois de chaque côté, la couche optique d'une part, le noyau lenticulaire et le noyau caudé, réunis par la plupart des auteurs sous le nom commun de corps strié, de l'autre, reçoivent les faisceaux blancs qu'y envoie le pédoncule cérébral ; ces faisceaux s'y prolongent même visiblement, en formant la couronne rayonnante de Reil. La substance grise qu'ils traversent se continue avec celle qui est contenue dans le pédoncule, l'isthme de l'encéphale et les parties les plus inférieures des centres nerveux.

La description des hémisphères cérébraux ne doit donc comprendre ni les masses grises que nous avons nommées et qui seront étudiées à part (*voy.* CORPS STRIÉ ET COUCHE OPTIQUE), ni les pédoncules (*voy.* ISTHME DE L'ENCÉPHALE), qui constituent autant de départements distincts des hémisphères, au triple point de vue de leur anatomie, de leurs fonctions et des lésions dont ils sont le siége

Pour décrire complétement les hémisphères, il suffit d'envisager successivement les deux termes dont ils se composent, c'est-à-dire leur écorce et le noyau blanc qu'elle renferme ; chacune de ces parties doit être considérée dans les détails de conformation que révèlent l examen à l'œil nu et la dissection, et dans ceux de sa texture et de sa structure.

La description de l'écorce et du noyau blanc résume l'histoire de la conformation extérieure et intérieure de l'hémisphère ; l'exposé de sa structure et de sa texture comprend l'énumération des éléments qui le composent et l'étude des relations qui les unissent.

I. *Description de l'hémisphère.* L'hémisphère, comme Gratiolet l'a fait remarquer, est contenu dans une bourse de substance corticale ouverte en bas et en dedans. Cet orifice, limité par un bord net, où l'écorce se termine dans la substance blanche, laisse entrer dans l'intérieur de la bourse le pédoncule cérébral et les ganglions qu'il porte. Ceux-ci ne pénètrent pas jusqu'au revêtement cortical, ou du moins, n'y adhèrent qu'en un point limité, et comme par accident. Isolés, ou peu s'en faut, de la substance grise corticale dont ils occupent le centre, ils se mettent en rapport avec elle par l'intermédiaire de la snbstance médullaire : les fibres qui établissent ces relations rayonnent du pourtour des ganglions du cerveau vers tous les points de la face concave de l'hémisphère.

L'expansion pédonculaire n'occupe que la partie la plus inférieure de l'orifice de la bourse corticale.

La partie supérieure est traversée par une lame de fibres nerveuses, le corps calleux, qui d'un hémisphère va gagner l'hémisphère opposé, unissant l'écorce à l'écorce.

Il résulte de cette disposition que la cavité corticale n'est comblée qu'en partie par le noyau médullaire, la face supérieure des ganglions du cerveau ne donnant attache à aucune espèce de fibres ;

Que l'union des pédoncules et de leurs expansions, à la base ; le corps calleux vers la voûte du cerveau, limitent ainsi une grande cavité située tant dans l'intervalle des hémisphères que dans leur intérieur, autour du pédoncule et des centres gris qui en dépendent.

Cette cavité est d'abord divisée en deux étages par le trigone. Celui-ci est formé de faisceaux qui, sortis du noyau blanc en arrière, contournent en dedans des ganglions, s'accolent à des faisceaux semblables partis du côté opposé, et s'en séparent pour rentrer en avant dans la masse nerveuse de l'hémisphère.

L'étage supérieur lui-même est divisé en deux parties latérales par deux lames parallèles juxtaposées, qui tombent verticalement de son toit, formé par le corps calleux, sur son plancher constitué par le trigone : leur ensemble forme le septum lucidum.

Laissant de côté toutes les considérations qui se rattachent à l'étude de ces cavités, ou ventricules, et des relations qu'elles ont entre elles, on ne peut méconnaître les connexions qui unissent à l'hémisphère lui-même les organes qui les limitent (trigone, septum).

La description de l'hémisphère doit donc comprendre :

1° La description de l'écorce, de sa distribution, de ses limites, de ses rapports avec les parties qu'elle circonscrit soit entre les hémisphères, soit dans leur intérieur.

2° La description du noyau blanc, à laquelle se rattachera l'étude du corps calleux, celle du trigone et de ses dépendances, celle du septum lucidum.

Il faudra enfin décrire rapidement deux petits organes, reliés par de nombreux points de ressemblance : ce sont le corps pituitaire et la glande pinéale.

Comme l'étude de leur texture doit être faite sous le titre commun d'annexes du cerveau, il nous a paru préférable de rapprocher également leur description malgré leur différence d'aspect, de siége et de rapports.

A. *Description de l'écorce du cerveau.* 1° *Aspect extérieur.* L'écorce du cerveau se présente sous la forme d'une lame grise peu épaisse. Sa surface, très-lisse, se laisse dépouiller des enveloppes qui lui adhèrent par des prolongements vasculaires nombreux, sans être intéressée dans sa continuité. En revanche, elle est intimement unie aux couches sous-jacentes, et, comme l'a fait remarquer M. Baillarger, l'opinion de Vieussens et de Reil, qui croyaient à une simple juxtaposition des substances médullaire et corticale, est inadmissible. L'épaisseur moyenne de l'écorce sur un cerveau d'adulte, est de 2 à 3 millimètres : sa consistance est élastique ; son apparence un peu gélatineuse ; sa couleur grise subit des modifications qui seront étudiées en décrivant son parcours ; son poids spécifique enfin est de 1030-1031.

2° *Distribution de l'écorce.* Les hémisphères sont symétriques, mais ce caractère est moins absolu que ne l'avait pensé Bichat. L'écorce les revêt symétriquement, recouvrant les trois faces qu'on leur considère et leur donnant la configuration qu'elles possèdent : nulle part l'écorce de l'un des hémisphères ne se continue avec celle de l'hémisphère opposé. Quelquefois pourtant on les voit se mettre en rapport à travers une solution de continuité de la faux du cerveau : dans un cas, M. Cruveilhier les a trouvé réunis par une sorte de commissure grise. Y avait-il continuité réelle ou simple contiguïté entre leur écorce ? Le mot de commissure grise, dont se sert M. Cruveilhier, semble indiquer que, dans ce cas, il y avait fusion réelle entre les couches corticales des deux hémisphères. Sur la même moitié du cerveau, l'écorce est partout continue avec elle-même.

La *face externe ou convexe* est entièrement recouverte par l'écorce. Elle passe sur toutes les circonvolutions, pénètre dans toutes les anfractuosités, et suivant la profondeur de celles-ci, qui, en certains points, prennent le nom de scissures, se trouve divisée en parties correspondant aux lobes que l'on considère au cerveau.

L'étude de la face convexe du cerveau amènerait ici la description de ces particularités morphologiques. Mais l'importance qu'a pris dans ces dernières années l'histoire des circonvolutions par la considération de leur développement, de leurs fonctions, de leurs variations dans l'échelle animale, veut que l'anatomie de ces organes réunie à leur physiologie soit exposée dans des détails trop longs pour être renfermée dans les limites de cet exposé rapide.

Nous préférons donc réserver une place spéciale à l'étude des plis du cerveau et aux questions qu'elle soulève (*voy.* CIRCONVOLUTIONS).

Après avoir formé le revêtement de la face convexe de l'hémisphère, l'écorce va recouvrir sa *face interne* verticale, antéro-postérieure et plane, si on fait abstraction des circonvolutions que l'on y trouve.

A sa partie antérieure et à sa partie postérieure, elle se continue directement avec l'écorce de la face inférieure ; mais entre ces deux points elle s'arrête sur les limites d'une circonvolution importante, contiguë au corps calleux qu'elle embrasse par sa concavité, en laissant entre elle et lui une gouttière qui a reçu le nom de ventricule du corps calleux. C'est la *circonvolution du corps calleux*, dont une description sommaire sera nécessaire pour l'intelligence de plusieurs points de la conformation intérieure du cerveau.

Des parties antérieure et postérieure des faces interne et externe de l'hémisphère, l'écorce gagne les portions antérieures et postérieures de sa *face inférieure*.

Les deux lames de revêtement ainsi formées cheminent l'une d'avant en arrière, l'autre d'arrière en avant, et se rencontrent au fond d'une dépression profonde, qui renferme le bord postérieur de l'apophyse d'Ingrassias ; c'est la *scissure de Sylvius*. Située à l'union du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs de la base du cerveau, celle-ci se dirige obliquement en arrière et en dehors en décrivant une courbe à concavité postérieure. Son extrémité externe se bifurque, et ses branches de division interceptent une sorte de fosse triangulaire ; la base de celle-ci, tournée en haut, se rabat sur les côtés en formant comme un *opercule* (*Operculum lobi superioris ; Klappdeckel ; Dach der Gefässgrube*, Meckel), qui dérobe à la vue un groupe de quelques petites circonvolutions peu saillantes. Leur ensemble constitue l'*insula* ou *lobule* (*Lobus caudicis, intermedius, opertus ; Bedeckter oder Stammlappen ; Lobus centralis*, Gratiolet), compris entre les deux branches de division de la scissure de Sylvius. Le fond de la scissure de Sylvius, ses branches de division, l'insula sont recouverts par l'écorce qui, à ce niveau, présente des particularités sur lesquelles il faudra revenir.

Enfin, au niveau du bord interne de la face inférieure, dans toute la portion qui correspond à celle où, sur la face interne, la substance corticale était comme arrêtée par la présence du corps calleux, la circonvolution du corps calleux, prolongée par la circonvolution de l'hippocampe, limite en dedans le revêtement gris de la base du cerveau.

On peut donc, ainsi que l'a fait Gratiolet, comparer la totalité de l'écorce à une bourse qui renfermerait le noyau blanc. Close de toutes parts, excepté à la partie moyenne inférieure et interne, elle se termine là par un bord libre limitant un orifice irrégulièrement circulaire. Cet orifice permet aux expansions des pédoncules et aux ganglions de se mettre en rapport avec la substance médullaire, et à chaque hémisphère de communiquer avec son congénère au moyen de commissures.

Ces limites de la substance corticale ont été rapidement mentionnées sous le nom de circonvolutions du corps calleux et de l'hippocampe.

Il faut à présent revenir avec plus de détails sur leur description.

Quelles que soient ses relations avec le système des circonvolutions, *la circonvolution du corps calleux* (*Fornix periphericus*, Arnold; *Circumvolutio cristata*, Rolando; *Circonvolution de l'ourlet*, Foville; *Grande circonvolution du corps calleux*, Cruveilhier; *Gyrus supra callosus inferior*, Barkow; *Bogenwulst*, *Gyrus fornicatus*, de Henle; *Gyrus cinguli*, *Zwingenwulst*, *Cingulum* ou *Cingula*, Burdach) naît au-dessous du bec du corps calleux, contourne son genou, suit la courbure antéro-postérieure de cet organe, arrive à son bourrelet et se réfléchit alors d'arrière en avant en enveloppant le pédoncule cérébral, les ganglions du cerveau et la bandelette optique pour se terminer par une inflexion bizarre en crochet. A partir du bourrelet du corps calleux jusqu'au crochet, on est convenu de lui donner le nom de *circonvolution de l'hippocampe* (*Gyrus hippocampi*, ou *Subiculum cornu Ammonis*, Burdach; *Gyrus albæ substantiæ reticularis*, Valentin; *Gyrus uncinatus*, Huxley; *Pli temporal supérieur interne*, Gratiolet; *Gyrus occipito-temporalis medialis*, Pansch).

Le *crochet* (*Hackenganglion*, Burdach; *Uncus*, Henle) est formé par la brusque réflexion de la circonvolution de l'hippocampe sur elle-même; celle-ci se recourbe d'avant en arrière, et constitue ainsi deux *branches* (*Schenkel*, *Crura*), superposées et réunies en avant par le crochet.

L'inférieure n'est autre que la circonvolution de l'hippocampe elle-même; la supérieure déborde en dedans de la précédente, mais s'infléchit bientôt en dehors pour remonter en décrivant une concavité antérieure : c'est la *corne d'Ammon*.

Le crochet n'est séparé de l'origine antérieure de la circonvolution du corps calleux que par la scissure de Sylvius qui, comme on le sait, est revêtue par la substance grise. Sauf en ce point très-limité, la circonvolution du corps calleux circonscrit donc ce qu'on pourrait appeler le *hile* de l'hémisphère; c'est elle qui, suivant l'ingénieuse comparaison de Gratiolet forme le cordon de la bourse représentée par l'écorce.

L'écorce, en effet, passe d'une circonvolution à l'autre en s'enfonçant dans l'anfractuosité qui les sépare, elle chemine pour ainsi dire par monts et par vaux; arrivée à la circonvolution du corps calleux, elle l'enveloppe comme toutes les autres, recouvre son bord libre, puis sa face inférieure, celle-ci ne répond à aucune circonvolution, mais au ventricule du corps calleux. Aux limites externes de ce ventricule l'écorce est arrêtée brusquement et se termine par un bord mousse que montrent des coupes transversales et verticales des hémisphères, pratiquées dans toute la longueur du corps calleux.

Le bord libre de l'écorce à partir du bourrelet de cet organe affecte une disposition un peu plus compliquée.

Si l'on examine la circonvolution de l'hippocampe, on est frappé de la couleur blanche qu'elle revêt et qui se prononce d'arrière en avant, en lui donnant au niveau de la face inférieure du crochet un aspect tout particulier. Ici, en effet, des îlots complets de substance blanche sont entourés de substance grise, d'où le nom de *substance réticulée blanche* que lui a donné Arnold (*substantia reticularis alba*). Au niveau du crochet, la circonvolution s'est entièrement recouverte de matière médullaire, qui revêt d'une manière complète la face interne de sa branche supérieure.

Des coupes transversales pratiquées à ce niveau, donnent la raison de cette modification, et permettent d'étudier un des plus curieux prolongements de la substance corticale. Elle paraît quitter la surface de l'hémisphère pour devenir profonde. Au

niveau du bord interne de la circonvolution de l'hippocampe, elle s'enfonce en se recouvrant d'une mince couche de substance blanche à laquelle est due la couleur particulière de ce repli (fig. I, 2). La lame d'écorce d'abord convexe, concentrique à la surface de la circonvolution, devient concave, concentrique au sillon qui sépare les deux branches du crochet, et, continuant sa marche ascendante dans l'intérieur de la substance blanche, elle vient mourir dans l'épaisseur de sa branche supérieure. Celle-ci n'est autre que la corne d'Ammon (fig. I, 3).

Mais, avant de disparaître, elle se met en rapport avec une traînée de substance grise qui en est une véritable dépendance; cette lame, située entre le bord supérieur de la corne d'Ammon et le subiculum (*Circ. hipp.*), par conséquent dans le sillon de séparation des deux branches du crochet, doit à sa couleur et à son aspect dentelé, le nom de *corps godronné* ou *fascia dentata* qu'il a reçu (fig. I, 5). Ainsi l'écorce, superficielle d'abord dans la circonvolution de l'hippocampe, devient profonde dans la corne d'Ammon où se trouve son véritable bord libre : mais ce dernier, grâce aux relations qui l'unissent au corps godronné redevient superficiel quoique intra-ventriculaire. Ce bord libre de l'écorce qui se prolonge dans les parties les plus antérieures de la corne d'Ammon et du corps godronné, sera le sujet d'une description plus approfondie, quand les autres éléments qui entrent dans la composition de ces organes auront été passés en revue.

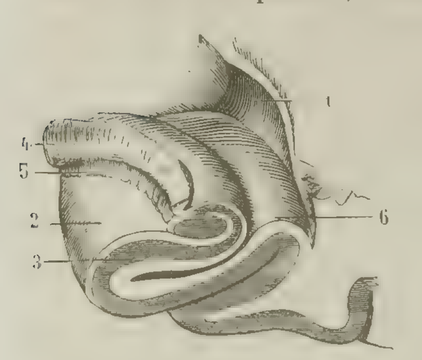


Fig. I. — Coupe transversale de la corne d'Ammon et de la circonvolution d'hippocampe, d'après Henle. — 1. Corne sphénoïdale du ventricule lat. — 2. Circonvolution de l'hippocampe. — 3. Couche grise de la corne d'Ammon entourée de deux lames blanches. — 4. Corps frangé. — 5. Corps godronné. — 6. Éminence collatérale.

Il nous reste à décrire deux ordres de prolongements que l'écorce envoie, l'un à l'intérieur, l'autre à l'extérieur de l'hémisphère.

Le premier a été bien décrit et ses connexions mises hors de doute par des travaux récents. C'est l'*avant-mur* joint au *noyau amygdalien.*

On sait que le lobule de l'insula, situé à la partie externe et inférieure du cerveau, est par le fait même la partie la plus rapprochée des ganglions qui occupent le *hile* de l'hémisphère, et spécialement du *noyau lenticulaire* (*noyau extra-ventriculaire du corps strié, Linsenkern*).

L'espace blanc qui sépare à ce niveau l'écorce des ganglions, est pourtant divisé en deux couches par une formation singulière, qu'avait entrevue Rolando.

L'*avant-mur* (*Strato cinereccio*, Rolando; *Nucleus teniæformis*, Arnold; *Claustrum*, Burdach ; *Vormauer*), est une lame de substance grise, située comme un écran entre les circonvolutions de l'insula et le noyau lenticulaire. Légèrement convexe en dehors, il est plus épais à sa base qui répond à la pointe du lobe inférieur qu'à son sommet qui va s'effiler en se joignant à l'écorce de l'opercule.

L'avant-mur est bien une dépendance de l'écorce, comme l'admet Meynert, et non une portion du corps strié ainsi que Henle l'enseigne.

Son extrémité antérieure et son extrémité postérieure, en effet, vont se perdre dans l'écorce des circonvolutions qui limitent la scissure de Sylvius, en s'y recourbant légèrement en crochet. En outre, il est relié à l'écorce et séparé des ganglions par les fibres arquées qui n'enveloppent jamais ces derniers dans leur concavité. Enfin, on peut ajouter que, par sa pathologie comme par son anatomie, il

forme un département nerveux absolument isolé du corps strié. Les recherches de M. Charcot, qui a fait des lésions de cet organe une étude spéciale dans ses leçons, ne permettent aucune espèce de doute sur ce point. Sa présence, constante chez tous les mammifères, se relie à un fait de développement ; comme la scissure de Sylvius à laquelle il se rattache, il est le centre autour duquel s'effectue le développement de tout l'hémisphère (*voy.* Encéphale). Sa forme justifie parfaitement le nom d'avant-mur, sous lequel il est actuellement connu : de sa convexité partent quelques traînées grises très-minces qui se dirigent vers les circonvolutions de l'insula et apparaissent sur une coupe horizontale, sous forme de dentelures. On comprend difficilement que M. Luys, dont les magnifiques photographies reproduisent de la façon la plus nette les connexions et la forme de cette partie de l'écorce, la désigne sous le nom *substance grise linéaire appartenant au corps strié*. En se reportant aux planches II, IV, V, VI, VII, VIII, X, XI, XIV, XV, de son atlas d'Iconographie photographique, on peut suivre les prolongements de l'avant-mur qui vont se perdre dans les circonvolutions frontales et sphénoïdales. Nulle part on ne trouve de continuité entre le corps strié et la substance grise linéaire. La planche XIV surtout est démonstrative à cet égard. Reichert, dans son atlas, a aussi donné une fort bonne représentation de l'avant-mur.

Des coupes perpendiculaires faites en avant du noyau lenticulaire, démontrent en outre à ce niveau et sur un plan un peu inférieur à celui de l'avant-mur, la présence d'un noyau isolé en apparence, mais qui se trouve relié en réalité à l'écorce du lobe inférieur près du quadrilatère perforé : cette masse, à peu près claviforme a reçu le nom de *noyau amygdalien* (*Amygdala*, *nucleus amygdalæ*, *Mandelkern*, Burdach). Elle est reliée à l'avant-mur par quelques amas de substance grise qui établissent comme une transition entre ces deux parties.

Le prolongement que l'écorce envoie en dehors de l'hémisphère n'est autre chose que le *nerf* (ou *tractus*), et le *bulbe* olfactif. La nécessité de passer ici sous silence les importantes modifications que subissent les hémisphères dans la série animale, ne permet pas de longs développements sur ce point. Il faut néanmoins savoir que vers l'extrémité interne de la scissure de Sylvius, en avant d'un point qui sera décrit sous le nom de quadrilatère perforé, deux traînées blanches, une interne, l'autre externe, se réunissent en formant un angle ouvert en arrière et dont l'écartement est occupé par un peu de substance grise. Celle-ci, *racine grise du nerf olfactif*, n'est que la pointe d'une circonvolution qui chez l'homme est le dernier vestige d'un *lobe olfactif*. Les traînées blanches, *racines interne et externe* du nerf olfactif, forment par leur réunion un cordon prismatique triangulaire (*Tractus olfactorius*, *nerf olfactif*, *Lobe olfactif*, Gratiolet).

Ce cordon sera étudié avec le ganglion qui le termine [*voy.* Olfactif (nerf et bulbe)]. Mais comme chez certains mammifères il est recouvert d'une couche grise qui met le revêtement de son bulbe en relation directe avec l'écorce du cerveau, on est autorisé à classer le ganglion olfactif parmi les prolongements de l'écorce, même chez l'homme où cette continuité n'existe pas.

L'écorce des hémisphères a été jusqu'à présent envisagée comme une sorte de bourse ouverte seulement en bas et en dedans, et n'ayant de rapport avec la substance grise des ganglions, que par l'intermédiaire du noyau blanc.

Il est pourtant un point où le noyau extra-ventriculaire vient se continuer avec elle; et cette adhérence, très-circonscrite, qui se trouve réunir le corps strié à la partie inférieure, antérieure et externe de la surface du cerveau, près de l'ori-

gine des circonvolutions olfactives, détermine l'enfoncement de la scissure de Sylvius et la minceur relative de l'écorce à ce niveau.

Cette légère exception à la règle de l'isolement des couches corticales n'enlève pas sa valeur à l'ingénieuse comparaison de Gratiolet. Il faut néanmoins en tenir compte dans l'histoire du développement de l'encéphale.

3° *Espace limité par l'écorce des deux hémisphères.* L'écorce qui vient d'être décrite dans son trajet et sa distribution formant la surface des hémisphères, l'espace que laissent entre eux ces deux moitiés du cerveau se trouve limité de part et d'autre par le revêtement gris qui les recouvre. Ce sont les particularités anatomiques renfermées dans cet intervalle inter-hémisphérique qu'il faut rapidement passer en revue.

Les hémisphères, séparés en haut par la *grande scissure* (*scissure médiane; fissura* ou *scissura, incisura longitudinalis* ; *incisura pallii*, Burdach), et le *ventricule* (ou *sinus*) *du corps calleux*, circonscrivent en bas un espace allongé d'avant en arrière, et auquel la substance grise de leur face inférieure forme de chaque côté une limite.

On y trouve d'avant en arrière, la *partie antérieure de la grande scissure du cerveau*, limitée en arrière par le *genou du corps calleux*, son *bec* et ses *pédoncules* qui se réunissent sur la ligne médiane pour diverger aussitôt à angle obtus et se superposer aux bandelettes optiques. Sur les parties latérales, immédiatement en avant de cette portion réfléchie des pédoncules du corps calleux, en dedans de la pointe du lobe inférieur, en arrière de l'angle de réunion des racines blanches du nerf olfactif et de sa racine grise, est le *quadrilatère perforé* (*Substantia perforata anterior*, Vicq-d'Azyr; *Lamina cribrosa*, Reil; ou *perforata*, ou *cribrosa lateralis ; Partes laterales substantiæ perforatæ anterioris*), remarquable par sa couleur blanche, la quantité de pertuis qui criblent sa surface, et sa forme quadrilatère. Cette petite région a été étudiée par M. Foville.

Les pédoncules du corps calleux qui disparaissent presque à ce niveau la laissent en rapport à peu près immédiat avec celle du côté opposé, dont la sépare seulement un mince sillon (*sulcus medius substantiæ perforatæ anticæ mediæ*).

Puis viennent la *racine grise des nerfs optiques*, leur *chiasma*, *les bandelettes optiques* [*voy.* Optique (nerf)], qui divergent pour contourner les pédoncules cérébraux.

Immédiatement en arrière, se trouve le *tuber cinereum* (*substantia perforata media posterior*, Valentin ; *Basis infundibuli*). Celui-ci, qui correspond exactement au sommet du ventricule moyen, appartient aux ganglions du cerveau. La *tige* (*Pedonculus hypophyseos, infundibulum*, Henle) qui le termine, supporte un organe curieux, irrégulièrement sphérique qui se loge dans la selle turcique, où il est retenu par un repli spécial de la dure-mère. C'est le *corps pituitaire*, qui sera bientôt l'objet d'une description spéciale.

Derrière le tuber cinereum est un triangle à base antérieure limité en arrière par l'angle sous lequel divergent les pédoncules du cerveau. La partie antérieure de cet espace est occupé par les *tubercules mamillaires* (*Corpora candicantia*, ou *mamillaria ; Eminentiæ mamillares*, ou *papillares*, ou *candicantes ; Bulbi fornicis*, Santorini; *Markkugelchen*, *Knopfchen*, Reil ; *Bulbi priorum crurum fornicis*, Casserio ; *duæ glandæ pone infundibulum consitæ*, Willis ; *Albicantes prominentiæ pone infundibulum constitutæ*, Vieussens ; *tubercules pisiformes*, Chaussier). Un sillon médian les sépare : quoique formés de substance blanche, en apparence, ils reposent sur une lame grise qui se continue en arrière avec l'*es-*

pace inter-pédonculaire (*substantia perforata media*, Vicq-d'Azyr ; *posterior* Henle ; *Pons Tarini*). Ce dernier formé de substance grise présente le même aspect criblé que le quadrilatère perforé ; un sillon moyen, plus foncé, le divise en deux parties latérales ; et de chaque côté il est en rapport avec l'*origine du nerf de la troisième paire* qui forme à ce niveau sur la face interne des pédoncules un relief très-appréciable.

Toutes les parties qui viennent d'être nommées, si l'on en excepte le chiasma des nerfs optiques, peuvent être considérées comme les dépendances d'une lame de substance grise décrite par Henle sous le nom de *commissure grise de la base* (*Graue Bodencommissur ; Trigonum intercrurale*, Arnold ; *substantia cinerea intermedia*, H. Meyer). Pour en avoir une idée nette, il faut se représenter les pédoncules du cerveau comme formés de deux faisceaux superposés : l'inférieur (*basis*), entièrement composé de substance blanche, diverge bientôt pour pénétrer dans le hile du cerveau en passant sous les bandelettes optiques. Le supérieur (*tegmentum*) renferme des faisceaux blancs entourés d'un revêtement gris. Cette portion, au lieu de se diriger en dehors, se porte en avant, reste accolée à sa congénère dans l'espace que laisse libre l'angle de séparation des bases ; l'adossement sur la ligne médiane de la substance grise qui les recouvre forme successivement l'*espace inter-pédonculaire*, le *noyau gris des tubercules mamillaires*, le *tuber cinereum* et la *racine grise des nerfs optiques*. A ce niveau l'enveloppe grise de la couverture (*tegmentum*) des pédoncules se réunit aux ganglions du cerveau, et il ne reste plus que des tractus blancs qui vont former le quadrilatère perforé et se terminer en s'accolant aux pédoncules du corps calleux. La lame grise située entre les pédoncules du corps calleux et le chiasma des nerfs optiques (*racine grise des nerfs optiques* ; *lamina cinerea terminalis*, Burdach ; *Pars descendens substantiæ perforatæ anticæ mediæ*, Valentin ; *plancher antérieur du troisième ventricule*, Cruveilhier) est la terminaison de la commissure grise de la base ; elle est limitée en avant par la réunion des pédoncules du corps calleux que les auteurs allemands considèrent comme une commissure spéciale (*weisse Bodencommissur*, Henle ; *commissura baseos alba ; Commissur der Stiele des Septum pellucidum*, Reichert).

Postérieurement aux pédoncules du cerveau, l'espace intercepté à la base par les hémisphères présente à étudier l'*extrémité postérieure du corps calleux* dont la conformation lui a valu le nom de *bourrelet*. Au-dessous d'elle se remarque la *partie moyenne de la grande fente cérébrale* où l'on peut voir, en portant en avant le cervelet, la *glande pinéale* enveloppée dans le dédoublement de la toile choroïdienne (*voy.* VENTRICULES du cerveau).

Enfin, en arrière du bourrelet du corps calleux, se retrouve *l'extrémité postérieure de la grande scissure du cerveau*, remarquable surtout par sa longueur qui est presque double de celle de l'extrémité antérieure de cette scissure.

Dans cet aperçu rapide des parties qui séparent l'hémisphère droit de l'hémisphère gauche, il a fallu énumérer plutôt que décrire chacune d'elles : un certain nombre de détails qui ont dû être omis, sont du ressort de l'anatomie descriptive et sont exposés dans les traités d'anatomie de MM. Sappey et Cruveilhier, de telle sorte qu'il serait superflu d'insister sur eux. D'autres particularités, moins connues, se relient à des questions de texture et se retrouveront à une place plus favorable à leur étude.

4° *Espace libre limité par le bord libre de l'écorce de chaque hémisphère.* Pour terminer ce qui a rapport à la description de l'écorce, il reste à faire men

tion de l'espace que limite son bord libre, ce cordon qui entoure l'orifice de la bourse qu'elle représente. Une coupe des plus simples portant d'une part sur le corps calleux dans toute sa longueur, le septum, la voûte à quatre piliers ; la partie latérale du pédoncule cérébral, de l'autre, isolant ainsi un hémisphère, montrera les rapports de l'écorce avec les organes qui pénètrent par son hile. On voit alors que celui ci est divisé en deux parties, l'une supérieure destinée aux relations des deux hémisphères entre eux ; l'inférieure donnant accès aux émanations des parties plus inférieures des centres nerveux. Ces deux portions sont séparées par la cavité même de l'hémisphère (*voy.* Ventricules).

En haut, le corps calleux forme comme une espèce de toit en rapport avec la partie supérieure du cordon terminal de l'écorce, constitué par le bord libre de la circonvolution du corps calleux. En bas, le pédoncule cérébral passe au-dessus de la circonvolution de l'hippocampe et pénètre aussitôt dans la bourse; là il trouve sur son passage deux noyaux gris volumineux, l'un postérieur et interne, la *couche optique* ; l'autre intérieur et externe, le *corps strié;* il les pénètre et divise même le second en deux parties accessoires, le *noyau caudé* et le *noyau lenticulaire* le plus externe de tous. Les fibres du pédoncule traversent ces ganglions soit isolément, soit réunies dans *la couronne de Reil* et se mettent en relation avec le noyau blanc. Le bord libre de l'écorce est donc en rapport à la base d'arrière en avant avec le bord postérieur et la face inférieure des couches optiques, la partie externe de la base du pédoncule cérébral, puis au niveau de la scissure de Sylvius avec l'extrémité antérieure du corps strié (noyau lenticulaire) qui, nous l'avons vu, lui adhère à ce niveau.

B. *Description du noyau blanc hémisphérique.* La disposition du centre médullaire de chaque hémisphère est révélée dans tous ses détails par une coupe indiquée par Vieussens et décrite par M. le professeur Sappey en ces termes : « Le procédé de Vieussens consiste dans une section horizontale des deux hémisphères pratiquée au niveau du corps calleux. Pour cette section on fait usage d'un couteau à lame longue, large et mince, dont le tranchant, engagé sous la circonvolution du corps calleux, est conduit de dedans en dehors, avec la précaution de le relever un peu au point de départ de la coupe, pour reprendre ensuite la direction horizontale. » On obtient par ce moyen une surface qui a reçu le nom de *centre ovale de Vieussens* (*centrum semiovale Vieussensii; centrum semiovale medullare*; *corpus medullare hemispheræ, tegmentum ventriculi lateralis*). Elle se compose de trois parties. La portion moyenne est constituée par la face dorsale du corps calleux, séparée des deux portions latérales par deux petites traînées blanches à direction manifestement antéro-postérieure. Elles sont connues sous le nom de *ligamentum tectum de Reil* (*lig. obtectum; stria externa; stria lateralis longitudinalis*). De chaque côté se trouve un plan de matière homogène en apparence, complétement blanche, mais présentant la coupe de nombreux vaisseaux sanguins qui lui donnent un aspect picté. Ce plan qui représente le centre hémisphérique est limité par le profil de l'écorce : il se prolonge dans le centre des circonvolutions et s'y termine par des franges blanches entourées d'une bordure grise. Sa forme reproduit grossièrement l'apparence semi-ovalaire de chaque hémisphère.

Une section pratiqué à un centimètre environ au-dessus du centre ovale de Vieussens montre le centre hémisphérique sous un autre aspect. Il n'a plus la forme d'un demi-ovale, mais sa coupe se compose de deux surfaces de moindres dimensions, l'une antérieure, l'autre postérieure et réunies par un isthme étroit (Henle).

En résumé des coupes faites dans toutes les directions montrent toujours la matière blanche remplissant l'espace circonscrit par l'écorce, sans direction apparente, identique dans toutes les régions, et modifiée seulement par la loi qui subordonne partout sa disposition à celle de l'écorce d'une part, des ganglions du cerveau de l'autre.

A la description du noyau blanc se rattache celle de quelques organes qui en sont indépendants par une portion de leur surface, mais qui par leurs prolongements ou par leurs extrémités y pénètrent et se confondent avec lui d'une manière intime. Ce sont le corps calleux, le trigone, les commissures du cerveau, enfin le septum lucidum.

Corps calleux (Σῶμα τυλῶδες *corpus callosum ; Balken ; commissura cerebri magna* ou *maxima*, Sœmmering ; *mésolobe*, Chaussier ; *plafond des ventricules du cerveau*, Duverney ; *trabs cerebri* ; *Hirnschwiele*). Le corps calleux réunit les deux moitiés du centre ovale. C'est une lame quadrilatère, dont le diamètre antéro-postérieur qui est de 7 à 8 centimètres est plus considérable que le diamètre transverse. Ce dernier lui-même diminue à l'arrière et en avant. Son extrémité antérieure est à 2 centimètres et demi de l'extrémité antérieure du cerveau ; son extrémité postérieure est distante de 5 centimètres de la pointe occipitale de cet organe.

L'épaisseur du corps calleux est plus grande au niveau de sa partie postérieure que partout ailleurs. Il s'amincit beaucoup vers sa partie moyenne et s'épaissit de nouveau en approchant de son point de réflexion où il recommence à diminuer de hauteur jusqu'à ce qu'il se réduise à une simple lamelle.

On lui distingue deux faces, deux extrémités, deux bords et quatre angles.

Pour étudier sa *face supérieure* il faut, comme l'a recommandé M. Foville, décoller en quelque sorte l'hémisphère du corps calleux en le renversant en dehors. On y parvient en prolongeant les sinus de cet organe par deux petites incisions l'une antérieure, l'autre postérieure, allant jusqu'à la surface de l'hémisphère. Avec le doigt introduit dans le ventricule du corps calleux on arrive facilement à dégager cet organe jusqu'à son bord externe.

Sa face supérieure se présente alors sous la forme d'une lame transversalement un peu concave, très-convexe d'avant en arrière.

Sa ligne moyenne est occupée par des traînées antéro-postérieures (*cordons médullaires*, Winslow ; *nerfs longitudinaux*, Vicq-d'Azyr ; *tractus longitudinaux*, Lancisi ; *striæ longit. internæ* ou *liberæ*) ; séparées par un sillon en deux cordons latéraux (*raphé*, *raphe ext.* ou *sutura ext. Chorda longitudin.* Langenbeck.) Chacun de ces cordons peut être facilement séparé du corps calleux auquel il n'adhère que par de la substance interstitielle, ainsi que M. Sappey a pu s'en assurer. En dehors de ces tractus, le corps calleux présente des stries transversales dirigées vers le centre médullaire de chaque hémisphère.

La face inférieure du corps calleux répond sur la partie moyenne au trigone en arrière, au septum lucidum en avant. Sur les côtés il forme le toit des ventricules latéraux. A part la saillie légère que forme cette face au niveau des organes auxquels elle adhère, elle est convexe transversalement et d'avant en arrière.

L'*extrémité postérieure* a reçu le nom de *bourrelet* (*Wulst ; splenium ; aufgesetzter Wulst*) à cause de son épaisseur considérable et de sa direction rectiligne. Ses dimensions transversales dépassent celles de l'*extrémité antérieure*.

Cette dernière (*genou*) se coude à angle aigu de haut en bas et d'avant en arrière : elle se termine par une lamelle à la fois étroite et mince, le *bec* (*rostrum*)

du corps calleux. Les *pédoncules du corps calleux* (*substantia perforata* ou *cribrosa antica ;* ou *antica media ;* ou *media ; pedonculus septi lucidi*, Arnold) bordent le genou et le bec du corps calleux : ils sont le prolongement des nerfs de Lancisi qui se sont séparés pour se réunir plus bas au niveau de la commissure blanche de la base. La portion du corps calleux qui sépare le genou du bourrelet est quelquefois désignée sous le nom de *corps* (*medium corporis callosi*).

Les *bords* qui se voient dans les ventricules du corps calleux sont latéraux, antéro-postérieurs, légèrement renflés. Ils divergent en arrière et se dirigent en bas en arrière et en dehors pour se perdre dans la substance blanche.

Les *angles* paraissent n'être qu'au nombre de quatre si l'on observe le corps calleux par sa face supérieure. On peut en compter six quand on les étudie par la face inférieure. Les deux angles postérieurs en effet se bifurquent : leur corne antérieure située au niveau de la partie moyenne du corps calleux, forme la paroi supérieure et externe de la cavité circum-pédonculaire du ventricule latéral ; leur corne postérieure qui se prolonge jusqu'à l'extrémité du lobe occipital constitue le toit de la cavité digitale. La première est connue sous le nom de *tapis* (*tapetum ; tapete*) ; la seconde sous celui de *forceps* (*forceps major*, Arnold ; *forceps corporis callosi; Zange*, Reil ; *forcipes*, Burdach). La corne latérale de l'angle postérieur ne peut guère se voir par la face supérieure du corps calleux ; cela tient à sa direction oblique en bas et en avant, et au revêtement que lui fournit immédiatement le centre médullaire du lobe inférieur. Libre au contraire par sa face ventriculaire, elle y paraît avec ses dimensions véritables, de beaucoup supérieures à celles de la corne occipitale. Les *angles antérieurs* ou cornes frontales ne présentent rien de particulier à noter. Ils forment la paroi supérieure antérieure et latérale de la partie antérieure du ventricule latéral.

Trigone cérébral (ψαλίς; σῶμα ψαλοειδὲς ou ψαλιδοειδὲς: *corpus trifidum*, Riolan; *Voûte à quatre piliers ; trigone cérébral*, Chaussier ; *triangle médullaire*, Vicq-d'Azyr ; *voûte à trois piliers*, Winslow ; *'andelette géminée*, Reil ; *Fornix*). Au-dessous du corps calleux auquel il adhère par son tiers postérieur et qu'il abandonne dans ses deux tiers antérieurs, est le *trigone*, formé par l'adossement de deux bandelettes antéro-postérieures. Celles-ci divergent par leurs extrémités pour se porter en avant et en arrière dans les hémisphères. Il convient de lui considérer un corps (qui constitue le trigone proprement dit) et des piliers dont deux sont antérieurs, deux postérieurs.

Le *corps* du trigone est triangulaire ; cet aspect tient principalement à ce que l'écartement des bandelettes qui le constituent est masqué dans la portion où il adhère au corps calleux par la face inférieure de cet organe. Les fibres du corps calleux réunissant transversalement les deux bandelettes antéro-postérieures et divergentes, forment ce qu'on appelle la *lyre* (*psalterium ; Davids; harfe ; opercule*, Gratiolet). M. Longet décrit une mince lame de substance blanche qui, suivant lui, réunirait au niveau de la lyre les deux piliers postérieurs, et cacherait ainsi le corps calleux dont les fibres ne seraient pas visibles. La striation de cet espace serait pour cet auteur, comme pour Vicq-d'Azyr, Sabatier et Chaussier, oblique ou longitudinale, et non transversale ainsi qu'on la décrit généralement depuis Winslow et Gall. On se rend compte de la disposition du trigone en l'examinant par sa *face inférieure ;* son aspect justifie alors pleinement la comparaison de M. Cruveilhier qui lui décrit la forme d'un *X*. Cette face répond à la toile choroïdienne qui la sépare en arrière de la glande pinéale, en avant du ventricule moyen dont elle forme la voûte, sur les côtés des couches optiques où

se jettent ses piliers. La *face supérieure* est unie au septum lucidum et répond par un sillon antéro-postérieur qui la parcourt, au ventricule de la cloison. Son adhérence au corps calleux en arrière, à la commissure antérieure en avant, empêche de la suivre plus loin que l'angle de divergence de ses faisceaux constituants. Les *bords* reçus dans l'angle de réunion de la toile choroïdienne et des plexus choroïdes sont concaves en dehors.

Son *extrémité antérieure* répond à l'angle de séparation très-aigu des piliers antérieurs; ceux-ci laissent entre eux et la commissure antérieure une dépression en cul-de-sac qui ne se voit qu'à la face inférieure de la voûte (*vulve*). L'*extrémité postérieure*, fournie par l'angle de séparation très-obtus des deux piliers postérieurs, constitue la lyre.

En résumé, vue par le ventricule latéral, chaque moitié latérale du trigone est une mince bandelette, contiguë d'une part au septum, de l'autre aux plexus choroïdes et à la couche optique; considérée par le ventricule moyen, la voûte a l'aspect d'un X dont les branches sont formées par les piliers très-écartés et adhérents au corps calleux en arrière, rapprochés et soudés à la commissure antérieure en avant.

Les *piliers* du trigone sont au nombre de deux de chaque côté.

Le *pilier antérieur* est un cordon cylindrique, dont le trajet d'abord superficiel devient bientôt profond. Méconnu par Vieussens, Tarin et Lieutaud qui placèrent l'extrémité du trigone à la commissure antérieure (Sappey), il fut suivi jusqu'à la couche optique par Sabatier, jusqu'aux tubercules mamillaires par Santorini et Günz, enfin jusqu'à son origine aux couches optiques par Vicq-d'Azyr. Il constitue une sorte d'arc à concavité postérieure et interne dont la plus grande partie est cachée par la couche optique et par la substance grise du troisième ventricule, dépendance des pédoncules (*tegmentum*) cérébraux. Il part de l'angle antérieur de la voûte, limite par son bord interne la dépression vulvaire, se met en rapport par sa partie antérieure avec la commissure antérieure. Dans tout ce trajet il constitue la paroi antérieure et supérieure du troisième ventricule. Bientôt il pénètre dans la partie antérieure de la couche optique après avoir laissé entre elle et lui un espace circulaire complété par le pédoncule de la glande pinéale. C'est le *trou de Monro* (*voy.* VENTRICULES), qui donne accès du ventricule moyen dans les ventricules latéraux. Au moment où il s'enfonce dans les ganglions il reçoit le pédoncule supérieur de la glande pinéale. A partir de ce moment sa courbe, d'abord dirigée en avant, en bas et en dehors, se prolonge en bas en dedans et en arrière. Il sort de la couche optique, pénètre la substance grise du troisième ventricule et, arrivé à la base du cerveau, s'enroule autour du tubercule mamillaire dont il forme successivement le revêtement en arrière en bas et en avant. Il poursuit alors son chemin après s'être ainsi réfléchi en haut et en arrière, croise le bord interne du cordon qu'il formait avant d'envelopper le tubercule mamillaire et, décrivant une nouvelle courbe très-courte à concavité antérieure, va se dissocier en un pinceau de fibres qui abordent le tubercule antérieur de la couche optique par sa face inférieure. Ainsi par sa réflexion autour du tubercule mamillaire le pilier antérieur forme un 8 ouvert en haut, enveloppant le centre gris de cet organe par sa boucle inférieure qui est complète. De ses deux branches supérieures, celle qui constitue, à proprement parler, le pilier en se dirigeant vers la commissure antérieure est appelée la *racine ascendante du trigone* (*radix adscendens fornicis*); celle qui se ramifie dans la couche optique prend le nom de *racine descendante* (*radix descendens f.*). Le pilier antérieur lui-même est connu sous les

noms de *crus fornicis anterior, columella, columna fornicis, Säule des Fornix.*

Les *piliers postérieurs* (*crura fornicis; crura f. posteriora*) qui divergent à angle obtus au niveau du psalterium, se divisent bientôt en deux bandelettes blanches l'une postérieure, l'autre antérieure; la première convexe et plus large, la seconde aplatie, mince et fort blanche, toutes les deux du reste décrivant la même courbe ouverte en avant en bas et en dedans. L'une est le revêtement blanc de la corne d'Ammon; l'autre le corps frangé.

La *corne d'Ammon* (*pied d'hippocampe; grand hippocampe; corne de bélier; hippocampe; pes hippocampi major; Kolben*, Reil; *Seepferdefuss*), est une saillie allongée, étroite à son origine qui se réunit au trigone et au corps calleux, large à sa terminaison.

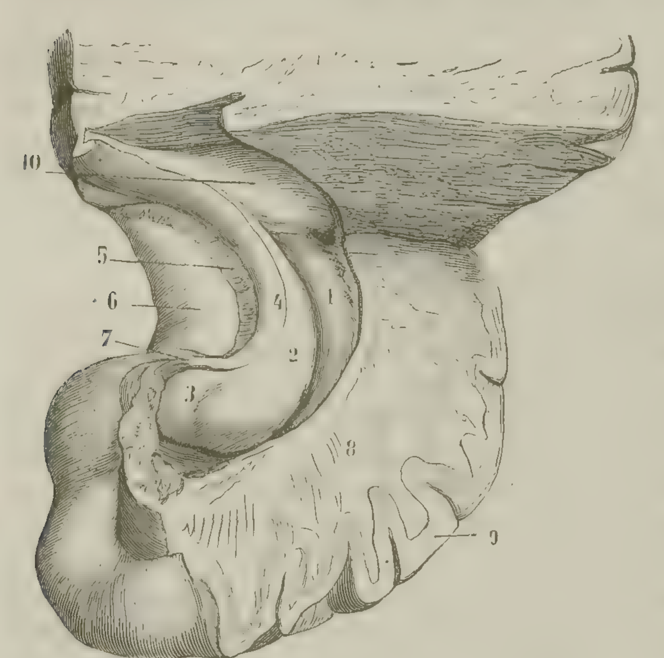


Fig. II. — Coupe du ventricule latéral montrant la corne d'Ammon d'après Henle. — 1. Corne sphénoïdale du ventricule. — 2. Corne d'Ammon. — 3. Ses griffes. — 4. Corps frangé. — 5. Corps godronné. — 6. Circonvolution d'hippocampe. — 7. Son crochet. — 8. Noyau blanc et — 9. Écorce du lobe sphénoïdal. — 10. Ergot de Morand.

Elle remplit la plus grande partie de la corne sphénoïdale du ventricule latéral dont elle forme la paroi inférieure ou plutôt inférieure et interne (fig. II, 1 et 2). Sa courbure répond donc à la courbure de cette cavité. Elle se dirige en dehors en arrière et en bas, puis en dehors et en bas; dans la portion la plus considérable de son trajet, elle s'incline en bas en dehors et en avant, à la fin de celui-ci directement en avant, et, arrivée au cul-de-sac terminal du ventricule, elle s'infléchit brusquement en dehors pour se continuer par un crochet déjà décrit avec la circonvolution d'hippocampe.

On peut lui considérer deux faces, deux bords, et deux extrémités.

La *face inférieure*, légèrement dirigée en dehors, est adhérente, et c'est par elle que pénètre dans son intérieur le feuillet gris par lequel l'écorce s'y termine.

La *face supérieure*, tournée en haut et en dehors, est libre, et regarde la cavité ventriculaire. Elle est blanche et convexe. Par son *bord externe* (ou postérieur) convexe, elle se relie au prolongement (*tapetum*) que le corps calleux envoie à la corne sphénoïdale.

Son *bord interne* (antérieur ou concave) forme un sillon qui la sépare de la branche inférieure du crochet (circonvolution d'hippocampe) et qui se termine en cul-de-sac au niveau du crochet. Ce sillon est comblé par un organe qui va être décrit, le corps godronné, et comme bordé par la bandelette qui continue le pilier postérieur, le corps frangé (fig. II, 4 et 5).

L'*extrémité antérieure* (ou inférieure) se recourbe en dehors pour se continuer avec la circonvolution d'hippocampe. Plus haute et plus large en cet endroit que

partout ailleurs, la corne d'Ammon présente trois ou quatre plis longitudinaux, qui, la partageant en autant de saillies, lui donnent une grossière ressemblance avec une griffe terminée par des points mousses (fig. II, 5). Cette griffe atteint par sa partie antérieure l'extrême limite du ventricule.

Par son *extrémité supérieure* la corne d'Ammon se continue en avant avec le pilier postérieur du trigone, en arrière avec le bourrelet du corps calleux.

On notera qu'il n'est fait ici mention que de la substance blanche qui revêt la corne d'Ammon, et que tout ce qui regarde sa véritable nature et ses connexions réelles sera traité quand sa texture aura été décrite avec les détails que comporte cet important sujet.

Le bord antérieur et supérieur de la corne d'Ammon est bordé par un organe qui a des connexions encore plus intimes avec le pied postérieur du trigone.

Le *corps frangé* (*corps bordé; corps bordant: tænia; bandelette de l'hippocampe; corpus fimbriatum; Fimbria; Saum*) est une bandelette très-blanche, plus large en haut où elle se prolonge avec le trigone, qu'en bas où elle vient se terminer en pointe en avant de la griffe.

La face supérieure ventriculaire est libre : sa face inférieure adhère intimement à l'hippocampe; son bord antérieur recouvre la partie postérieure du corps godronné, et répond très-médiatement à la couche optique ; son bord postérieur très-mince se continue avec la convexité de la corne d'Ammon.

Le *corps godronné* (*corps denté, bandelette dentelée ; fascia dentata ; Gezahnte Leiste; F. denticulata ; fasciola dentata ; F. d. hippocampi*), est une bandelette d'une couleur sombre, qui remplit le sillon que les deux branches du crochet laissent entre elles : elle est adhérente par son bord postérieur (ou externe) au fond de ce sillon : sa face inférieure est unie à la circonvolution d'hippocampe, sa face supérieure libre en avant et en dedans, est recouverte en dehors et en arrière par le corps frangé. Son bord antérieur (ou interne) présente douze à quatorze festons irréguliers. En haut le corps godronné se continue avec l'écorce de la circonvolution du corps calleux. En bas il se termine en pénétrant dans le crochet où il paraît se continuer dans l'intérieur même de la griffe de la corne d'Ammon. Ses connexions véritables seront décrites plus loin.

Il faut encore mentionner pour mémoire seulement deux saillies que l'on trouve à la partie postérieure des ventricules. L'une d'elles, située dans la corne sphénoïdale en dehors de l'hippocampe n'est pas constante. Elle est blanche, n'apparait que dans la portion antérieure de ce prolongement ventriculaire, et a reçu le nom d'*éminence collatérale* (Meckel; *Cuissart*, Malcarne ; *accessoire du pied d'hippocampe*, Vicq-d'Azyr ; *Seitliche Erhabenheit*) (fig. I, 6). L'autre qui forme le plancher de la corne occipitale se relie en haut à la corne d'Ammon dont elle rappelle la forme ; c'est l'*ergot* (Morand , *petit hippocampe*, Vicq-d'Azyr ; *Calcaravis ; Vogelklaue ; Conguis*; *Eminentia digitata ;* ou *unciformis* ; *Hahnensporn*, Reil ; *Ergot de Morand*, Gratiolet.) L'ergot de Morand, ainsi que l'a montré J. E. Greding n'est pas toujours en rapport par ses dimensions avec la cavité occipitale qui le renferme ; tantôt grêle et allongé ; tantôt court et volumineux, il manque parfois. Jos. Wentzel a noté son absence dans trois cas sur cinquante et un. En décrivant la stucture du cerveau nous montrerons que ces saillies, attribuées par les auteurs les plus autorisés depuis Wentzel à des circonvolutions retournées, ne sont en réalité que la trace ventriculaire de deux anfractuosités profondes.

Septum lucidum (*Septum médian des ventricules*, Chaussier; *cloison transpa-*

rente, Scheidewand). Sous ce nom on entend une lame de 3 millimètres d'épaisseur dans sa plus grande largeur ; longue de 4 centimètres, haute de 12 à 14 millimètres (Sappey). Elle est plane, mais un peu renflée en son milieu et présente à étudier *deux faces* regardant les ventricules latéraux dont elles forment la cloison interne, et *trois bords* qui lui donnent une forme triangulaire.

Le *bord supérieur*, convexe s'unit à la face inférieure du corps calleux, de son genou au psaltérion. Le *bord inférieur* très-court et convexe aussi répond à sa partie réfléchie. Le *bord postérieur* concave repose sur le sillon que la face supérieure du trigone présente à sa partie moyenne. Ces trois bords sont donc séparés par *trois angles*, deux antérieurs, très-mousses; le postérieur, aigu, correspondant à l'union de la voûte avec le corps calleux. L'épaisseur du septum est occupé par le *ventricule de la cloison* (pour ce ventricule et ses connexions avec les cavités du cerveau *voy.* VENTRICULES). La partie du septum qui regarde les ventricules latéraux est grise, lisse et humide. Celle qui répond au ventricule de la cloison est blanche.

Le septum lucidum est une dépendance des hémisphères cérébraux, comme on le verra en étudiant sa texture. Ainsi qu'Henle le fait observer, il n'est impair qu'en apparence; en réalité il est formé de deux lames symétriques laissant entre elles un espace libre qui est le ventricule de la cloison. Chacune de ces lames, mince de $0^{mm},5$ à $2^{mm},5$, se compose de substances blanche et grise associées.

La *commissure antérieure* est un cordon cylindrique, un peu aplati d'avant en arrière, de 4 millimètres de diamètre environ ; ses rapports sont : en arrière avec les piliers antérieurs de la voûte qui la croisent à angle droit en formant avec elle la dépression vulvaire ; en avant avec le bec du corps calleux et la réunion de ses pédoncules (commissure blanche de la base). Elle proémine à l'angle supérieur et antérieur du troisième ventricule ; presque aussitôt ses extrémités se recourbent en arrière et pénètrent dans les ganglions du cerveau à travers lesquels on peut les suivre. Les opinions différentes qui se sont produites sur sa terminaison seront passées en revue dans l'étude des fibres commissurantes du cerveau.

La *commissure postérieure* (*Com. post. ventriculi tertii; Com. parva posterior; Trigonum molle*, ou *fluctuans*, ou *pensile*, Bergmann) ; est une lame mince de substance blanche qui, recourbée en demi-anneau, ouvert en arrière, par sa convexité antérieure regarde la partie la plus supérieure de l'aqueduc de Sylvius et le troisième ventricule ; par sa concavité postérieure répond à l'extrémité antérieure de la glande pinéale. Son bord supérieur regarde la toile choroïdienne, et son bord inférieur n'est séparé des tubercules quadrijumeaux que par une profonde scissure. Ses extrémités pénètrent dans l'épaisseur des couches optiques. Quelquefois sa face antérieure convexe est séparée en deux saillies longitudinales (*Trabecula* et *Amussis*, Bergmann) par un sillon médian. Située à l'extrémité postérieure du troisième ventricule, elle limite sa cavité en arrière et en haut comme la commissure antérieure le fait en avant.

Dans la description du cerveau il faut enfin mentionner deux annexes dont le rôle et la texture sont l'objet d'opinions très-variées : la glande pinéale et l'hypophyse.

La *glande pinéale* (κωναρίον, κωνοειδής, Galien ; *glandula pinealis*, Willis; *épiphyse cérébrale*, Serres ; *conarium*, *pinus; Zirbeldrüse*) est un organe impair et irrégulier qui est couché dans le sillon qui sépare les tubercules quadri-

jumeaux antérieurs. Elle est enveloppée dans la toile choroïdienne (*voy.* ce mot), dont on l'a considéré souvent comme une dépendance. Obliquement inclinée en arrière et en bas elle mesure 8 millimètres d'avant en arrière, et 6 de droite à gauche. Inutile de dire que ces dimensions peuvent beaucoup varier. Elle est un peu aplatie, a la forme ovalaire plutôt que celle d'une pomme de pin ; une couleur qui varie du gris au rouge grisâtre, et une surface rugueuse.

Sa partie antérieure se relie aux expansions blanches des hémisphères par des pédoncules (*Stiel ; Zirbelstiel*) que l'on distingue en trois paires.

Les *pédoncules supérieurs* (*rênes, freins de la Gl. Pin.*) passent sur les parties latérales et supérieures de la commissure postérieure. Grâce à leur couleur blanche et brillante, ils peuvent être suivis le long du bord supérieur et interne des couches optiques jusqu'aux piliers du trigone auxquels ils se réunissent en limitant avec eux le trou de Monro. Les *pédoncules moyens* aplatis d'avant en arrière constituent la partie supérieure de la commissure postérieure à laquelle ils se superposent, tout en étant placés sur un plan postérieur. Ils lui donnent l'aspect semi-circulaire qu'offre sa coupe, et limitent en arrière d'elle l'*arrière-cavité du troisième ventricule* (Gratiolet ; *Ventriculus conarii*, Henle). Leur direction est donc transversale. Les *pédoncules inférieurs* passent en avant de cette commissure et divergent pour aller se perdre dans les couches optiques.

Ces trois paires naissent de chaque côté de l'angle de réunion de la face latérale et de la face antérieure du conarium : les deux dernières seulement sont décrites par Henle comme pédoncules de la glande pinéale. La première qui, suivant lui, s'étend quelquefois jusqu'aux plexus choroïdes des ventricules latéraux, mais dont il ne signale pas les connexions avec le pilier antérieur du trigone, est appelée par lui *Tænia thalami optici* (*Stria medullaris Th. opt. ; Stria pinealis; Oberes Marckblatt des Conarium*, Reichert).

L'*hypophyse* enfin (*Glandula pituitaria* ou *pituitosa; lacuna; glande basilaire;* id. *colatoire; appendicula cerebri*, Ebel ; *corps* ou *glande pituitaire ; appendice sus-sphénoïdal du cerveau*, Chaussier; *glans pituitam excipiens*, Vesale; *Hirhanhang*) dont les connexions avec la tige pituitaire, l'infundibulum (*Trichter*) et le tuber cinereum ont été mentionnées, est un corps ovoïde, grisâtre, pesant 40 centigrammes, large de 12 millimètres, long de 6 à 8 (Sappey). Même à l'œil nu et sans employer aucune espèce de coupe, on peut quelquefois noter un sillon circulaire vertical qui divise sa surface en une partie antérieure plus large et une autre postérieure plus haute et plus mince. L'isolement complet de ces deux portions, dont l'antérieure adhérente à la selle turcique était absolument indépendante de la postérieure a été observée (Luschka).

II. *Texture du cerveau.* L'hémisphère cérébral composé d'une couche corticale grise, et d'un noyau médullaire blanc, présente dans chacune de ces deux parties des variations notables portant sur la nature des éléments qui le composent et sur les relations qu'ils affectent entre eux.

Il y a donc lieu de décrire à part la texture de l'écorce et celle du noyau blanc.

La substance blanche et la substance grise s'unissent en certains endroits pour former des organes complexes dont la texture doit être étudiée à part. Tels sont le trigone et ses dépendances, le septum, la corne d'Ammon, etc.

Enfin l'histoire des appendices du cerveau (corps pituitaire et glande pinéale) sera complétée par un exposé de leur texture.

Toutes les parties que nous venons de mentionner renferment en outre une matière interstitielle et des vaisseaux. Leurs caractères anatomiques et leur dis-

tilation dans les organes qu'ils concourent à former avec les éléments nerveux seront le sujet du dernier paragraphe de cet article.

A. *Texture de l'Écorce du cerveau.* La texture de l'Écorce du cerveau doit être étudiée dans son *type le plus général,* celui qu'elle offre au niveau des circonvolutions de la plus grande partie du cerveau.

Elle se modifie sensiblement vers la pointe occipitale de l'hémisphère, d'où la formation d'un nouveau type : *Type des circonvolutions occipitales.*

Au niveau de la scissure de Sylvius et dans l'avant-mur qui en dépend elle subit de nombreuses transformations. Il en est de même pour le second prolongement que l'écorce envoie à l'intérieur du cerveau : la corne d'Ammon. Il faudra donc étudier deux types nouveaux sous les noms de *Type de la scissure de Sylvius* et de *Type de la corne d'Ammon.*

Enfin l'expansion extérieure de la couche corticale des hémisphères, le revêtement du bulbe olfactif présente un type tout particulier *type du bulbe olfactif,* qui lui aussi est une modification du type général.

Laissant l'étude de ce dernier au moment où sera décrit l'organe auquel il appartient (voyez bulbe OLFACTIF) nous envisagerons successivement les quatre premiers types.

1° *Type général de circonvolutions. Historique.* Les travaux sur la structure des circonvolutions se rattachent à deux méthodes qui sont l'observation de la coupe de leur écorce à l'œil nu ou à l'œil armé d'une loupe ; ou l'examen microscopique des éléments qui la composent et de leur groupement.

M. Baillarger en employant le premier procédé d'investigation a ouvert la voie à une série de recherches qui ont été depuis les communications de Lockhart Clarke, profondément modifiées et complétées par les études des micrographes.

Les résultats obtenus par M. *Baillarger* sont trop connus en France pour qu'il soit nécessaire de les retracer dans leurs détails. — Ils sont du reste reproduits dans tous les ouvrages classiques, notamment dans le traité de M. Longet sur le système nerveux et dans le livre de M. Luys. M. Baillarger distingue à l'écorce des circonvolutions six couches concentriques, qui sont, de la surface aux parties profondes, alternativement blanches et grises, vues à la lumière réfléchie ; opaques et transparentes si on les examine à la lumière transmise. Ces couches, suivant M. Baillarger et les auteurs qui adoptent sa description, sont composées, les transparentes, par des cellules nerveuses, celles qui sont opaques par des faisceaux de tubes. L'existence de ces six couches ne serait pas constante : deux d'entre elles pourraient se réunir par la disparition de la couche intermédiaire : leurs dimensions présenteraient aussi des variétés très-considérables.

Gennari (1782) avait mentionné à la face profonde de l'écorce une couche jaune (*substance interstitielle*) distincte du revêtement gris qui la couvrait. M. Baillarger nia cette coloration jaune de la couche profonde : elle fut néanmoins décrite de nouveau par *C. Krause* sous le nom de *substantia flava* ou *subalbida.* Cet auteur adopta absolument les opinions de M. Baillarger sur tout le reste.

Kölliker confirma l'existence de cette couche jaune : il divise encore actuellement l'écorce en deux couches principales qui sont, de dehors en dedans, grise et rouge jaunâtre.

La *couche grise* qui contient les plus grosses cellules nerveuses, est recouverte, suivant lui, par une mince *couche blanche* pourvue à sa partie profonde de cellules plus petites et probablement de nature conjonctive : les fibres nerveuses formeraient un réticulum dans cette dernière,

La couche *rouge jaunâtre* serait divisée elle-même en deux couches secondaires par deux raies blanches : elle renfermerait des cellules nerveuses plus petites, mais fort nombreuses ; suivant Kölliker dont nous résumons la description, l'écorce comprendrait donc six couches correspondant à celles de M. Baillarger

Couche grise. .	couche blanche superficielle. . .	1re couche blanche superficielle.
	couche grise.	1re couche grise.
Couche rouge jaunâtre. . .	1re raie blanche.	2e couche blanche intermédiaire.
	1re couche rouge jaunâtre. . . .	2e couche grise intermédiaire.
	2e raie blanche.	3e couche blanche profonde.
	2e couche rouge jaunâtre. . . .	3e couche grise profonde.

Cette distinction en couches grise et jaune, maintenue par Kölliker a été adoptée encore récemment par *Carpenter*.

Le plus grand nombre des variations que subit la description de la structure des circonvolutions jusqu'aux travaux de Clarke, portèrent sur le nombre des couches qu'on attribuait à leur écorce. *Cazauvieilh* n'en reconnaissait que trois, l'interne, d'un gris de plomb ; la moyenne, blanc pâle ; la superficielle, blanchâtre. *Stephany* reproduisit cette opinion (*Th. Dorpat.* 1861). *Remak* (*Müllers Archiv*, 1841 , p. 506) en avait distingué quatre qui étaient de dehors en dedans blanche, grise, blanche, et grise d'aspect gélatineux : mais cette dernière, suivant lui, était divisée en deux bandes dans la circonvolution du corps calleux par une couche blanche intermédiaire ; d'où la production de six couches en ce point.

Berlin (*Erlangen*, 1858) enfin émit l'opinion que ni la direction des fibres nerveuses, ni la disposition des cellules ne pouvaient expliquer les alternatives produites par les couches successivement opaques et transparentes que présente une mince coupe de l'écorce soumise à l'action du carmin. Il conclut de recherches faites au moyen de ce réactif, que les couches opaques étaient plus riches en cellules, les couches transparentes plus fournies en tubes nerveux.

Jusqu'alors l'examen microscopique ne s'était proposé d'autre but que de vérifier la cause d'une disposition dont l'étude macroscopique avait révélé l'existence. La question entre dans une nouvelle phase avec les recherches ayant pour but d'étudier la structure intime de l'écorce sans tenir compte d'aucune autre particularité que celles dont le microscope peut donner connaissance.

Clarke ouvrit cette nouvelle série de travaux. Mais la description qu'il donna des six ou sept couches dont, suivant lui, se composait l'écorce est défectueuse d'abord par la faute qu'il fit de prendre pour sujet d'études et de considérer comme type l'écorce du lobe occipital : de plus par le défaut de méthode qui lui fit choisir pour critérium dans sa distinction, tantôt la transparence, tantôt la direction des fibres, tantôt la richesse en cellules, la forme de celles-ci, etc., etc. De ses recherches il paraît néanmoins ressortir que les couches les plus riches en tubes nerveux ne sont pas surtout les couches blanches.

Maudsley puis *Arndt* y mirent plus de méthode et de précision. Ce dernier décrit six couches successives de dehors en dedans. La première est un simple réticulum ; la seconde finement granulée renferme des noyaux isolés ; la troisième se compose de noyaux plus volumineux, qui, à un fort grossissement, se révèlent comme des cellules ramifiées ; la quatrième montre de petites cellules pyramidales qui sont plus volumineuses, mais moins fréquentes dans la cinquième. La partie profonde de cette dernière où les cellules diminuent de nouveau est décrite par lui comme sixième couche. Les deux couches externes que distingue cet auteur sont assimilées par lui à la couche blanche externe de Kölliker : les deux suivantes à sa couche grise ; les deux dernières à la jaune rougeâtre.

Cleland insiste tout particulièrement sur l'existence des deux bandes blanches qui divisent la substance grise en trois couches. La plus profonde de ces traînées blanches est une simple expansion des faisceaux médullaires : la supérieure dépendrait d'une lame formée de petites cellules et située en dehors des « fibres nerveuses. » Cet auteur n'admet pas la distinction des lames que sépare cette dernière couche (*primare helle Band*) en grise et rouge, comme le veut Kölliker. La distribution qu'il donne aux cellules est à peu près celle que leur assigne Meynert.

Stieda, qui a surtout étudié l'écorce des circonvolutions chez les rongeurs, lui distingue quatre couches : une externe, sans cellules ; une à petites et une à grosses cellules ; enfin une profonde, où les cellules redeviennent petites.

Henle à l'important ouvrage duquel ont été empruntés en partie ces détails historiques, confirme au point de vue de la coloration la distinction de Kölliker en couche grise et couche jaunâtre. Le microscope lui a fait reconnaître que les cellules de l'écorce étaient divisées en trois zones ; l'une est composée de cellules en forme de pyramides et est entourée de deux zones de petites cellules globuleuses (*Kugelische Zellen*). La limitation de ces zones n'est du reste pas rigoureuse : au centre même de la zone où se trouvent les pyramides on rencontre des cellules globuleuses mais rares ; de même les pyramides se montrent, quoique diminuées de volume, aux surfaces internes et externes de la couche gise. Henle insiste surtout beaucoup sur la couche blanche externe, ou *réticulée* ; ainsi que sur la structure même des cellules cérébrales. Il divise en résumé l'écorce en cinq couches qui sont de dedans en dehors : 1° une couche à noyaux globuleux, ou cellules incomplètes ; 2° une couche à cellules pyramidales ; 3° une troisième semblable à la seconde ; 4° une couche pauvre en cellules qui peut se diviser en deux couches distinctes quand le réticulum ne l'a point envahie en entier.

Enfin M. le professeur *Robin*, dans son cours, définit ainsi la texture des circonvolutions :

« Couches successives au nombre de six ou mieux de deux, subdivisées en trois rangées de même texture, qui du dehors au dedans sont disposées ainsi :

A	1° Couche blanche.	Substance hyaline.
	2° Couche grise.	Myélocites et cellules petites, perceptives, fusiformes ou prismatiques triangulaires, à noyau relativement volumineux.
	3° Couche blanche.	Substance hyaline.
B	4° Couche rouge jaune. . .	Cellules volumineuses, prismatiques, triangulaires.
	5° Couche blanche.	Substance hyaline.
	6° Couche rouge jaune. . .	Cellules volumineuses de la volition.

M. Robin adopte ainsi la division très-exacte de l'écorce en couche grise et couche rouge jaune. Pour ce qui est de la disposition des cellules il est arrivé aux mêmes résultats que Meynert avec lequel sa description s'accorde entièrement si l'on omet ce qui est relatif aux trois couches de substance hyaline interposées aux couches grises et rouges. Par la considération de ces dernières M. Robin se rapproche de la description de M. Baillarger, et, rappelant les détails macroscopiques de la texture de l'écorce, en donne la raison par l'examen microscopique de ses éléments.

Si, dans la description qui va être faite des diverses couches dont se compose l'écorce, nous suivons principalement la division adoptée par Meynert, ce n'est pas seulement parce que de tous les travaux d'ensemble concernant la texture des circonvolutions le sien est le plus récent et le plus étendu. Nous sommes surtout

guidés par la concordance de résultats qu'il a obtenus et des faits exposés par M. le professeur Robin. Il sera facile de constater en comparant ces deux descriptions que Robin et Meynert admettent dans la substance corticale les mêmes éléments distribués de la même façon ; ce n'est guère que sur la division de l'écorce en couches, division du reste assez arbitraire (on peut s'en convaincre par la multiplicité même des opinions sur ce point), que ces deux auteurs ne tombent point d'accord. Nous avertirons même de suite que la première couche de M. Robin correspond à la moitié superficielle de la première couche décrite par Meynert : que sa seconde couche par contre répond à la partie profonde de la première couche de Meynert et à sa seconde couche. La troisième couche de M. Robin est constituée par l'intervalle qui sépare les deuxième et troisième couches de Meynert ; et la troisième couche de l'auteur allemand par la quatrième de M. Robin. Les deux dernières couches sont disposées de même dans ces deux classifications.

En suivant l'ordre dans lequel Meynert a étudié les éléments qui composent l'écorce du cerveau nous aurons à signaler sur plus d'un point des opinions, et des recherches récentes dont l'analyse n'a pu encore être présentée dans le court paragraphe où nous avons résumé l'historique de la question.

Nous reproduirons sans doute bien des résultats, considérés à présent comme certains, et qui sont destinés à tomber sous le contrôle de nouvelles investigations. Il est néanmoins impossible de les passer sous silence sans taire d'autres faits qui, douteux aujourd'hui, passeront peut-être bientôt à l'état de vérité scientifique.

L'exposé qui va suivre ne sera donc point une description de la texture de l'écorce, mais un examen rapide des matériaux que les travaux de nos contemporains ont réunis sur ce point.

L'écorce du cerveau (type général) se compose de cinq couches qui se continuent sur leurs limites sans transition brusque, mais en subissant des modifications graduelles.

La *première couche*, couche externe (fig. III, 1), est caractérisée par la prédominance d'une matière fondamentale granuleuse, à laquelle se trouvent mêlées des cellules plus ou moins nombreuses.

Cette substance fondamentale a reçu des noms différents des auteurs qui l'ont étudiée (*Ependymformation*, Rokitansky ; *Neuroglia*, Virchow ; *Bindesubstanz*, Kölliker ; *Schwammige Substanz*, Deiters ; *Zusammengeflossene Ganglienmasse*, Henle, Wagner ; *Gelatinose*, Clarke ; *molekulare Substanz*, Kupffer). Henle et Wagner, qui nomment aussi cette couche *Centraldeckplatte*, l'assimilent entièrement à la substance semblable décrite par Stilling dans l'écorce du cervelet : comme cet auteur ils la croient purement nerveuse et composée surtout de réseaux terminaux de fibres nerveuses extrêmement fines. Meynert objecte à cette manière de voir la minceur relative de cette couche comparée aux quatre autres qui lui font suite. Observant d'ailleurs qu'à mesure que l'on s'élève dans la série animale cette couche diminue d'épaisseur, cet auteur en infère que la substance fondamentale qui la forme surtout n'est point de nature nerveuse, mais qu'elle est mélangée aux éléments nobles auxquels elle forme comme une sorte de point d'appui. Voici les chiffres sur lesquels il s'appuie : chez l'homme la couche en question ne fait que $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{8}$ de l'épaisseur totale des couches corticales ; chez le chimpanzé elle en forme $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{7}$; chez le chien $\frac{1}{6}$; chez le chat $\frac{1}{7}$; chez la chauve-souris $\frac{1}{4}$; chez le veau $\frac{1}{3}$ entier. — Son épaisseur absolue chez l'homme n'est que de 0^{mm},25 ; chez la chauve-souris elle atteint 0^{mm},50 ; chez le veau 0^{mm},40 et va jusqu'à 0^{mm},50 chez le daim.

C'est la distribution de cette substance fondamentale qui, d'après Meynert, donnerait à la substance grise des circonvolutions son aspect caractéristique. Quant à la nuance même de la coloration grise elle dépendrait de la fréquence des cellules nerveuses dont la pigmentation imprime aux couches riches en cette espèce d'éléments une teinte foncée.



Fig. III. — Texture de l'écorce du cerveau (type général des circonvolutions), d'après Meynert.

La substance fondamentale de la couche externe se compose d'une matière diffuse, qui subit après la mort seulement, suivant Meynert, un léger trouble par la production de granulations à son intérieur.

Deiters attribue sa formation à un départ du protoplasma qui constitue les cellules de ce tissu, à un moment où elles sont encore indéterminées et ne peuvent être classées parmi les cellules nerveuses ou conjonctives. Il n'admet ici comme éléments cellulaires ou analogues à des cellules que des noyaux libres.

Indépendamment de cette matière amorphe, et contrairement encore aux vues de Deiters, Meynert admet dans cette couche la présence de cellules étoilées, pauvres en protoplasma et pourvues de très-nombreux prolongement ramifiés des plus fins. Ces cellules paraissent avoir des relations étroites avec les espaces périvasculaires lymphatiques (Roth). Décrites par Kölliker elles traversent la couche externe d'une multitude de prolongements qui y forment des réseaux. — Ces cellules sont considérées par ces auteurs comme des corps étoilés du tissu lamineux (voyez *Tissu interstitiel de cerveau*).

Ces éléments ont 9 — 10 μ de diamètre.

Kölliker décrit à la surface de cette couche une nappe formée de tubes nerveux, entre-croisés en tous sens et variqueux. Arndt a nié l'existence de cette nappe nerveuse, et a décrit à la place un revêtement de tissu conjonctif de couleur grisâtre, opaque, dont les fibres seraient parallèles à la surface du cerveau. Meynert se range plutôt à l'avis de Kölliker et attribue à cette couche nerveuse superficielle constituée par les anastomoses des prolongements terminaux des pyramides, la couleur blanche de l'écorce de la circonvolution d'hippocampe.

Enfin dans l'épaisseur de cette couche externe se trouvent des cellules nerveuses, anguleuses, très-irrégulières, qui ont de nombreux prolongements ramifiés.

Deuxième et troisième couches. Les deuxième et troisième couches (fig. III, 2 et 3) sont formées par l'accumulation plus ou moins grande de cellules nerveuses à forme pyramidale (*pyramides*).

Cette sorte d'éléments a été étudiée avec détails par Luys, Arndt et Stephany.

Avant d'examiner leur distribution dans les couches moyennes de la substance grise il faut les étudier comme éléments isolés.

Leurs dimensions sont des plus variables : quelques-unes (les plus superficielles) n'ont que 10 μ de diamètre. Les plus profondes et les plus rares atteignent jusqu'à 40 ou 45 μ.

Leur forme est celle d'une pyramide à base centrale, à sommet dirigé vers la périphérie des circonvolutions : cette apparence néanmoins ne serait, suivant Meynert, qu'une illusion, et ces cellules auraient en réalité une forme allongée en fuseau.

Elles se continuent par leurs angles avec des prolongements qui ont éveillé l'attention de bien des auteurs. L'un d'eux part du sommet de la pyramide et se dirige vers la surface du cerveau ; c'est le *Spitzenforsatz* (*prolongement terminal* ou *du sommet*) que M. Schultze décrit comme très-volumineux et généralement ramifié (cap. III, p. 133). Un autre prolongement partirait du centre de la base de la cellule; il ne serait point ramifié (Koschennikof) et se dirigerait vers la substance médullaire. Pour montrer avec quelle réserve il faut accepter les résultats en apparence si positifs de ces recherches, il suffit d'apprendre que tandis que Remak, Schultze et Deiters font de ce prolongement un cylindre d'axe, que Koschennikoff et Luys affirment l'avoir vu s'entourer d'une gaîne de myéline, Arndt nie jusqu'à son existence.

Indépendamment de ce prolongement central appelé *mittlere Basalforsatz* (*prolongement central de la base*), du plus grand diamètre de la base partent des prolongements appelés par Schultze *Eckständige Basalforsätze* (*prolongements des angles de la base*).

Ces cellules n'ont pas d'enveloppe (membrane cellulaire). Leur matière (*protoplasma*) est granuleuse dans toute l'étendue du corps de la cellule. Elles sont pourvues d'un noyau qui n'est sphérique ou ovalaire que sur les cellules adultes ou vieilles. Les jeunes cellules sont pourvues d'une cavité centrale angulaire, qui reproduit exactement la forme de leur surface. Cette cavité, ou noyau, s'étend jusque dans les prolongement où elle se termine en angle très-aigu.

La couche de substance cellulaire qui avoisine le noyau paraît plus dense; elle est plus foncée ; les granulations pigmentaires y sont plus nombreuses (M. Schultze) et elle forme en quelque sorte une petite pyramide centrale qui reproduit, comme le noyau, la configuration de la pyramide où elle est renfermée (Beale).

Meynert dit avoir vérifié l'existence de ces mêmes particularités dans les cellules des colonnes antérieures de la moelle sur les préparations de M. Ernst Fleischl.

Tout récemment M. *Butzke*, a fait de ces éléments une étude détaillée où il s'est surtout proposé pour but de vérifier et d'appliquer aux cellules des circonvolutions les résultats obtenus par Deiters sur les cellules des ganglions du cerveau et de la moelle.

Il les croit caractérisées par une striation longitudinale qui se remarque même sur leurs prolongements. Elles se divisent du reste en deux variétés : l'une claire, très-réfringente, fortement colorée par l'acide hyperosmique; l'autre plus opaque où le noyau est plus visible, et qui ne se colore qu'en gris par ce réactif.

Leurs prolongements appartiennent les uns au système des fibres nerveuses : ce sont le *Centralbasalforsatz* ou *Axencylinderforsatz* (*prolongement axile*) (Deiters) qui se continuerait d'une part directement avec un tube nerveux ; de l'autre s'insérerait entre les fibrilles longitudinales dont l'ensemble forme la cellule, par une ramification *en fourchette* ou angulaire dont la base correspondrait au noyau. Le plus souvent le cylindre axe viendrait s'insérer à la cellule elle-même ; parfois il s'unirait à l'un des prolongements cellulaires de la base. A ce même ordre de

prolongements appartiendraient de petites ramifications se détachant à angle droit soit de la cellule, soit de ses prolongements, et caractérisées par une origine à base triangulaire. L'auteur cité n'a jamais pu les suivre jusqu'à une fibre nerveuse.

Les autres prolongements ne s'aboucheraient jamais à des tubes nerveux. Le plus important, le *Spitzenforsatz* (*prolongement terminal*), qu'Arndt a décrit comme se courbant en anse pour rentrer dans la matière blanche, se ramifierait comme les autres, et finirait par se résoudre, au milieu de la matière interstitielle, en un réseau fibrillaire terminal. Celui-ci serait formé de fibres variqueuses les plus fines ou de granulations simplement disposées en séries linéaires : ses connexions avec les ramifications terminales des prolongements cellulaires seront décrites plus au long (voyez *matière interstitielle*).

Le mode de terminaison des prolongements ramifiés des cellules ganglionnaires décrit par Butzke a été confirmé par les recherches de *Rindfleisch* et de *Gerlach*.

Comment ces cellules sont-elles disposées ; comment se groupent-elles pour former les deuxième et troisième couches de l'écorce ?

Elles y sont renfermées dans la substance granuleuse amorphe qui les environne, elles et leurs prolongements.

Cette substance laisse autour d'elle des lacunes ou vides qui ont beaucoup exercé la sagacité des micrographes allemands. Ces vides sont en général sphériques et renferment souvent, outre la pyramide, un noyau de $0^{mm},01$ environ, granuleux, sphérique; auquel on a voulu donner une importance spéciale (voir à la fin de cet article les *lymphatiques* du cerveau). La partie supérieure de la lacune s'allonge pour entourer plus ou moins loin le *Spitzenforzatz* (*prolongement terminal*), et se terminer d'une façon encore inconnue (*Obersteiner*). Une coupe transversale de la deuxième couche montre ces canaux lacunaires groupés et encore occupés par la section des prolongements nerveux qui les traversent.

Quant aux cellules elles-mêmes, elles sont principalement massées en deux rangées qui forment les deuxième et troisième couches de l'écorce. La rangée la plus superficielle est composée de petites cellules très-serrées, très-nombreuses. La couche la plus profonde renferme, comme nous l'avons dit, beaucoup moins de cellules, mais leur diamètre est quatre à cinq fois plus considérable. Meynert lui donne le nom d'*Ammonshorn-formation*, pour rappeler la fréquence de ces grosses pyramides dans la matière grise de la corne d'Ammon (*tissu de la corne d'Ammon*). Entre ces deux couches en est une autre où les cellules sont rares, mais où se trouvent les prolongements terminaux (*Spitzenforsätze*) des grosses pyramides.

Ces prolongements, il faudra revenir sur ce point en parlant des relations de la moelle avec l'écorce, ces prolongements ont été l'objet de descriptions intéressantes et ingénieuses, mais qui sont loin d'avoir subi un contrôle scientifique assez sévère pour être considérées désormais comme classiques.

On a déjà vu Remak, Schultze et Deiters considérer les *Basalforsätze* (*prolongements centraux de la base*) comme de véritables filaments axiles, opinion qu'appuient encore les recherches de Koschennikoff et de Butzke. C'était affirmer leurs connexions avec les faisceaux médullaires pénétrant dans la substance corticale. Quant aux prolongements des angles de la base et de la pointe, ils devraient, les premiers, établir des relations par anastomoses entre les cellules de la même couche ; les seconds, mettre les cellules de la couche profonde (troisième couche) en rapport avec les cellules de la deuxième, et celles-ci avec le réseau terminal de fibres nerveuses que l'on trouve dans la couche superficielle. Luys (p. 164) a

insisté plus que personne sur ce système d'anastomoses. Il formerait un réseau nerveux terminal (Arndt et Besser) dans la couche superficielle, et des réseaux intermédiaires dans la deuxième et la troisième couche. Pour d'autres, Deiters et Butzke par exemple, le plus grand nombre des prolongements n'établirait aucune espèce de relations directes entre cellules. On se tromperait donc beaucoup en croyant que la texture de l'écorce des circonvolutions n'a plus de mystères pour les anatomistes, et parmi ceux qu'il faut le plus souvent citer en pareille matière, M. Vulpian n'accorde qu'une confiance très-limitée aux résultats concernant des points d'anatomie si complexes et d'une constatation si difficile. « Je ne dirai rien, dit-il, des relations des prolongements de chaque cellule cérébrale, soit avec les fibres des masses blanches recouvertes par la substance grise, soit avec les prolongements d'autres cellules; car les difficultés que nous avons déjà signalées pour la constatation de ces relations dans d'autres régions du système nerveux, sont ici bien plus grandes encore. »

Quatrième couche. Nous avons vu que Henle décrit même parmi les pyramides d'autres cellules de diamètre inférieur, surtout de forme différente ; on en trouve en effet un assez grand nombre irrégulièrement réparties dans les deuxième et troisième couches, mais elles se réunissent surtout pour former les quatrième et cinquième couches de l'écorce.

Voici comment Meynert décrit ces éléments.

Les cellules de la quatrième couche, ainsi que Berlin l'a démontré, sont irrégulières, quelquefois triangulaires, quelquefois à grand axe parallèle à la direction des fibres radiées, grandes de 8 — 10 μ et très-serrées les unes contre les autres. Ellles rappellent les éléments qui forment la couche granuleuse de la rétine (fig. III, 4). Aussi Meynert donne à cette bande le nom de *Körnerformation* ou *couche des grains de l'écorce.*

Cinquième couche. Les cellules qui caractérisent la cinquième couche sont des cellules fusiformes de 30 μ environ de diamètre. Elles sont très-serrées surtout à la couche la plus profonde de l'écorce. Leur grand axe est parallèle à la direction des fibres radiées vers le centre de la circonvolution, mais sur les côtés, au niveau des anfractuosités, elles sont disposées obliquement ou même transversalement (fig. III, 5). Elles paraissent donc contenues dans le plan des fibres arquées avec lesquelles leurs connexions seraient évidentes. Elles ne sont néanmoins pas bipolaires (Meynert), mais émettent par le pourtour de leur surface des prolongements excessivement fins qui pénètrent dans les couches sus-jacentes de l'écorce. Au niveau de l'avant-mur (qui est bien la couche profonde de l'écorce des circonvolutions de l'insula, isolée par des fibres arquées), elles prédominent tellement sur le nombre des autres éléments que Meynert a cru devoir leur donner le nom de *Vormauerformation* (*tissu de l'avant-mur*), qui rappelle leur lieu d'élection.

Pour terminer ce qui a rapport à la structure du type général de l'écorce, il reste à mentionner la terminaison des faisceaux médullaires dans son intérieur, qu'ils appartiennent aux fibres radiées ou aux fibres commissurantes. Ces détails seront mieux placés quand la marche de ces divers ordres de fibres aura été décrite. Il suffit de savoir que pour les auteurs modernes et surtout pour Meynert les faisceaux de fibres nerveuses aussitôt entrés dans l'écorce s'y dissocient et n'y forment jamais de couche ou de bouquet important. Elles la traversent toujours isolées jusqu'au moment où elles iraient s'aboucher aux cellules nerveuses. Ces tubes nerveux eux-mêmes restent-ils indivis ou donnent-ils naissance à des ramifications dans l'intérieur de l'écorce ? Meynert serait disposé à adopter cette der-

nière manière de voir; il n'a pu néanmoins saisir qu'une seule fois le point de bifurcation d'un cylindre axile : on conçoit donc la réserve avec laquelle il faut accepter l'affirmation d'un fait qui devrait être général et facile à démontrer et qui n'a pu être constaté que dans un cas.

Les vaisseaux sanguins et les lymphatiques (canaux péricellulaires et périvasculaires) que l'on trouve dans l'écorce seront décrits avec les vaisseaux des hémisphères à la fin de cet article.

2° *Type de la pointe occipitale.* La disposition qui va être décrite sous ce nom règne sur l'extrémité occipitale de l'hémisphère, et sur toute la partie interne de l'anfractuosité qui donne naissance à l'ergot de Morand.

On avait déjà signalé, dans l'écorce de cette portion du cerveau, une strie blanche qui, visible à l'œil nu, divisait la matière grise en deux couches, l'une superficielle plus épaisse, l'autre profonde et très-mince.

Cette interruption apparente de la continuité de la substance grise, est due à la prédominance, dans ce système de circonvolutions, d'une disposition spéciale décrite par Meynert, sous le nom de *körnerartige Formation* (tissu granuleux de l'écorce). Les pyramides ici ne forment qu'une couche; les cellules qui la composent sont de petites dimensions quoique serrées : la rangée des grosses pyramides a totalement disparu.

A sa place, la quatrième couche (devenue la troisième, par suite de l'absence de celle que nous venons de mentionner) prend un développement considérable; ses éléments, les cellules petites et irrégulières que Meynert assimile aux *grains* de la rétine, sont distribués sur une grande épaisseur, et séparent les deux premières couches de la dernière, celle des cellules fusiformes, qui au, lieu d'être la cinquième, n'est plus que la quatrième. Mais la couche des cellules globuleuses (*körnerartige Formation*) n'est pas homogène. Deux lames de matière amorphe, presque entièrement dépourvues de cellules, la divisent en trois couches secondaires qui portent dès lors le nombre total des couches à huit; voici qu'elle est, de dehors en dedans leur superposition :

1° Couche externe, réticulée;
2° Couche des petites pyramides;
3° Couche des grains (ou cellules irrégulières), qui se divise elle-même en :
 1re Couche secondaire,
 1re Raie pâle sans cellules,
 2e Couche secondaire,
 2e Raie pâle,
 3e Couche secondaire;
4° couche de cellules en fuseau.

Ces raies pâles et dépourvues de cellules renferment néanmoins quelques-uns de ces éléments, à l'état d'isolement. Leurs dimensions sont alors énormes et dépassent du double le diamètre des plus grosses pyramides.

Au niveau de la pointe occipitale elle-même, la deuxième couche secondaire de la couche des grains diminue d'épaisseur de façon à disparaître presque entièrement, et les deux raies pâles se réunissent en une seule bande, assez large, qui, séparant les deux premières couches de l'écorce, unies à la première couche des grains, de la couche des cellules fusiformes unie à la dernière couche des grains, interrompt par une lame dépourvue de pigment la continuité apparente de la substance corticale. De là l'aspect extérieur des circonvolutions de la pointe occipitale

On sait le développement que, chez le singe, prennent les circonvolutions du lobe postérieur. Le type de la pointe occipitale est donc prépondérant chez ce mammifère. C'est néanmoins à tort que Clarke l'a pris comme type général de l'écorce du cerveau chez l'homme.

3° *Type de la scissure de Sylvius.* L'écorce de la scissure de Sylvius, celle de l'avant-mur et du noyau amygdalien qui s'y rattache, présentent une prédominance énorme de la couche profonde, formée de cellules fusiformes, sur les autres. L'avant-mur, le noyau amygdalien, uniquement composés de ces éléments, peuvent être considérés, le premier comme la couche profonde des circonvolutions de l'insula, séparée par un faisceau de fibres arquées (*fasciculus uncinatus*) des couches superficielles; le second comme une tuméfaction globuleuse de la couche la plus profonde des circonvolutions du lobe sphénoïdal. Il est inutile d'insister sur cette nouvelle preuve de la nature corticale de l'avant-mur et du noyau amygdalien ; leur texture comme leurs connexions les isolent absolument des ganglions du cerveau.

4° *Type de la corne d'Ammon.* Ce type n'est pas limité à la corne d'Ammon seulement, il comprend aussi la matière grise de la circonvolution de l'hippocampe. On sait que l'écorce de celle-ci décrit une convexité parallèle à sa surface, mais recouverte d'une lame blanche (*substantia reticularis alba*, Arnold) ; qu'elle présente ensuite une convexité répondant à la saillie ventriculaire de la corne d'Ammon, et dirigée en sens inverse de la précédente, pour venir se terminer près du corps frangé. Sa coupe représente donc un S dont une des branches supérieures est convexe en dehors et répond à la corne d'Ammon, dont la branche inférieure est convexe en dedans, et répond à la circonvolution de l'hippocampe où, redevenue superficielle, elle se continue avec l'écorce qui revêt les circonvolutions et les anfractuosités voisines. Ainsi donc vue par la face interne de l'hémisphère, en faisant abstraction de la pie-mère, des plexus choroïdes, du corps godronné et de son revêtement blanc superficiel, l'écorce présente une convexité inférieure au niveau de la circonvolution de l'hippocampe ; une concavité supérieure par laquelle elle se termine au niveau de la corne d'Ammon. Vue au contraire par sa face ventriculaire (profonde ou adhérente), elle présenterait deux courbures exactement inverses.

Nous suivrons les couches de l'écorce dans la corne d'Ammon, comme dans la circonvolution d'hippocampe, de la face superficielle à la face profonde, par conséquent, de la convexité de la circonvolution d'hippocampe et de la concavité de la corne d'Ammon, à la concavité de la première, et à la convexité de la seconde.

Une substance réticulaire très-développée recouvre toute la face externe de l'écorce dans ces deux parties, mais surtout dans la circonvolution d'hippocampe; c'est à elle qu'est due la couleur blanche de cette dernière.

La *première couche*, appartenant en propre à l'écorce, la couche externe est formée de petites cellules transversales, et par conséquent parallèles à la surface de l'écorce. Elles sont difficiles à reconnaître, et appartiennent au tissu interstitiel (fig. IV, 1).

La *deuxième couche* est caractérisée par l'absence des petites pyramides que l'on trouve dans les autres régions de l'écorce. Elles sont remplacées par des lacunes périvasculaires limitées par les prolongements terminaux des pyramides plus profondes ; ceux-ci forment une sorte de réseau autour des anastomoses par lesquelles les capillaires de l'épendyme s'unissent aux capillaires venant de la surface

du cerveau. C'est le *stratum lacunosum* de Meynert (*stratum reticulare* de Kupffer) (fig. IV, 2).

La *troisième couche* (*stratum radiatum*, Kupffer) est composé en dehors par les prolongements périphériques (*Spitzenforsätze*) des pyramides qui en forment la couche la plus profonde. Celles-ci sont entourées de lacunes péricellulaires énormes. Ce sont ces pyramides dont l'accumulation caractérise la substance grise de l'hippocampe. Leurs dimensions y sont considérables, et l'épaisseur de la couche qu'elles forment, a déterminé Meynert à donner, dans toutes les autres régions de l'écorce, le nom d'*Ammonshornformation* (*tissu de la corne d'Ammon*) à la couche plus particulièrement composée de ces éléments (fig. IV, 3).

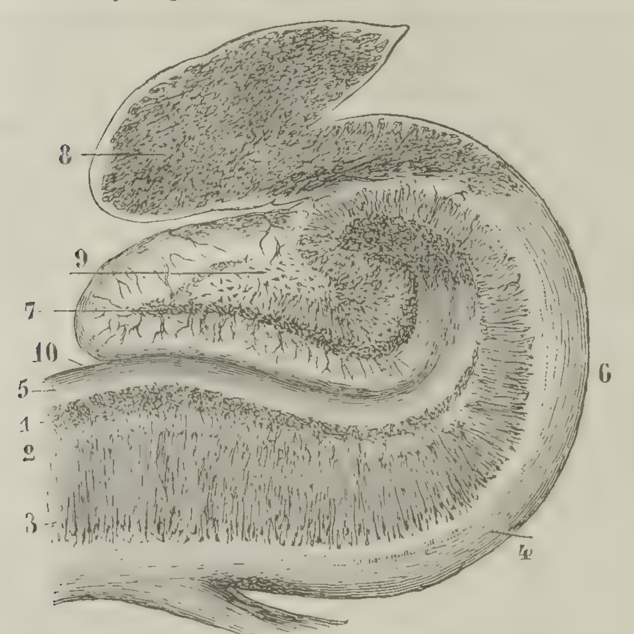


Fig. IV. — Coupe transversale de la coupe d'Ammon, d'après Henle. — 1 Couche de substance interstitielle. — 2. Couche des prolongements terminaux des pyramides. — 3. Couche des pyramides. — 4. Muldenblatt. — 5. Kernblatt. — 6. Ventre de la corne d'Ammon. — 7. Couche des cellules nerveuses serrées. — 8. Corps frangé. — 9. Corps godronné. — 10. Lubiculum.

Plus profondément, on ne trouve ni cellules irrégulières, ni cellules fusiformes. Il n'y a même pas de substance conjonctive ou de matière unissante interposée entre la couche nerveuse profonde et ce qui représente dans la corne d'Ammon la substance médullaire. Kupffer pourtant chez le chien, le chat, le lapin, a trouvé entre ces deux couches une sorte de revêtement auquel il a donné le nom de *stratum moleculare;* mais c'est à tort qu'il a décrit cette disposition chez l'homme où elle n'existe pas.

Voici ce que présente de spécial la texture de la substance grise de la corne d'Ammon. Il y aura lieu de revenir sur plusieurs points de cette description au paragraphe où sera spécialement envisagée la structure de cette partie si compliquée des centres nerveux.

5° *Type du bulbe olfactif* [*voy.* Olfactif (bulbe)].

B. *Texture du noyau médullaire.* Le noyau blanc des hémisphères présente une texture infiniment plus complexe encore que celle de la couche grise qui le recouvre. Ses éléments, à la vérité, sont moins variés et plus faciles à étudier, mais leur mode d'association, leur arrangement réciproque, qui constituent, à proprement parler, la texture de cette partie du cerveau, sont des plus obscurs. Sur ce point il faudra mentionner plus d'hypothèses ingénieuses que de recherches, et plus de recherches même que de résultats acquis.

Des éléments qui constituent le noyau blanc hémisphérique. Ces éléments sont presque exclusivement des fibres nerveuses. Celles-ci présentent dans la substance médullaire des caractères particuliers que l'on retrouve du reste dans toute la partie supérieure de l'axe cérébro-spinal, mais d'autant plus prononcés que l'on gagne les régions plus élevées.

Aux tubes nerveux larges se sont substitués des tubes nerveux plus fins qui finissent par se réduire à des dimensions minimes. Henle, qui insiste particulièrement sur cette modification, dit que sur une coupe transversale ils se présentent comme un simple pointillé que l'on peut à peine distinguer des granulations de la matière unissante (*névroglie*). Leur diamètre serait en moyenne de 2 μ, de 3 au plus, et de 1 seul au minimum; mais cet auteur avoue que les variations individuelles sur ce point sont considérables, et que certains cerveaux normaux lui ont présenté des tubes de 6, de 7 et même de 10 μ. Or ces tubes fins sont mélangés de tubes beaucoup plus larges, qui les croisent à angle droit et sont d'autant plus fréquents que l'on se rapproche davantage des bords du corps calleux. Ce qui est tout à fait caractéristique pour le tissu médullaire du cerveau, c'est l'aspect spongieux tout particulier que présente sa coupe. Ses tubes nerveux, en effet, limitent des mailles ou lacunes remplies par des noyaux ou des cellules spéciales. Ces derniers n'appartiennent point à la classe des éléments nobles du cerveau, mais à la névroglie. Ils ont été l'objet de recherches intéressantes de la part de plusieurs auteurs, notamment de MM. Magnan et Hayem, et ils seront l'objet d'une description plus étendue dans l'étude qui sera faite du tissu interstitiel des hémisphères.

Les lacunes qui les renferment et qui donnent au tissu médullaire son aspect spongieux, ne sont plus allongées dans le sens des faisceaux nerveux, ainsi que cela a lieu dans les faisceaux blancs du bulbe, des pédoncules cérébraux, etc., etc., mais elles sont beaucoup plus irrégulières dans leur forme, quoique plus régulièrement réparties.

La plupart des auteurs sont d'accord sur la prépondérance des tubes minces sur les tubes larges dans le noyau hémisphérique; la raison anatomique de ce fait est encore un sujet de contestation les tubes minces des hémisphères proviennent-ils seulement des tubes minces de la moelle, les tubes larges qui les accompagnent s'étant terminés dans les grosses cellules des ganglions du cerveau et des masses grises sous-jacentes? Ces tubes sont-ils des ramifications des tubes larges qui leur auraient ainsi donné naissance par segmentation? Proviennent-ils enfin des cellules nerveuses des corps striés ou des couches optiques? Ces questions auxquelles il est impossible dans l'état actuel de la science de donner une réponse catégorique seront examinés plus loin.

Ce qui paraît résulter des observations les plus complètes (Henle), c'est que les tubes minces mettent les parties inférieures des centres nerveux en relation avec les circonvolutions, tandis que les tubes larges appartiennent au corps calleux et au système des commissures du cerveau.

Un point qui a été mis également hors de doute, et sur lequel insiste M. le professeur Robin, c'est la modification nouvelle que ces éléments subissent au moment où ils s'enfoncent dans la substance grise centrale ou corticale. Ils se dépouillent de leur myéline et se réduisent alors à l'état de fibres grises. Inversement, au sortir des masses de cellules, on les voit se revêtir de myéline et reprendre leur aspect à double contour.

Néanmoins, Gerlach décrit encore dans la substance grise des circonvolutions, un lacis formé de fibres nerveuses à double contour entre-croisées. Son opinion, toute récente, n'a été confirmée par aucun autre auteur.

Arrangement réciproque des fibres nerveuses qui composent le noyau blanc. Ainsi qu'on l'a vu précédemment, un simple coup d'œil suffit pour se convaincre que les fibres qui composent le noyau blanc suivent des trajets fort différents. Toutes à la vérité partent de la substance corticale de l'hémisphère ou vont s'y

rendre; toutes sont en rapport avec elle par une de leurs extrémités que, pour la commodité de la description, nous considérerons comme leur origine. Mais elles vont se rendre à des terminaisons très-variables. Une preuve irréfutable de la grande diversité des aboutissants des fibres blanches hémisphériques est le nombre des expansions blanches qui prennent naissance sur le noyau blanc. On en voit sortir le pédoncule cérébral dont les fibres sont, en dernière analyse, la voie que doivent prendre toutes les manifestations de l'activité cérébrale, puisqu'elles sont le seul moyen d'union entre les nerfs périphériques (crâniens ou rachidiens) et le grand centre encéphalique. Il n'y a en effet que deux nerfs sensoriaux, un seul suivant l'immense majorité des auteurs, qui apportent au cerveau des incitations qui ne prennent pas ce chemin.

A côté du pédoncule cérébral, nous trouvons un cordon qui lui est simplement accolé, suivant les auteurs allemands, et qui sert aux relations des hémisphères avec le cervelet.

Mais ce qui frappe avant tout dans la texture du centre blanc semi-ovalaire, c'est le nombre énorme de ses fibres, comparé au petit nombre des faisceaux nerveux afférents et efférents, du pédoncule et autres. Comment ne pas reconnaître dès lors que l'immense majorité des conducteurs n'est point seulement affectée à faire communiquer l'hémisphère avec la périphérie, mais sert à établir, d'une moitié à l'autre du cerveau, ces relations dont l'existence du corps calleux et des commissures, fait tout d'abord naître l'idée.

Du reste, ce ne sont pas seulement les deux hémisphères qu'un ordre particulier de fibres nerveuses unit pour assurer leur synergie fonctionnelle; l'intérieur même de chacun d'eux est traversé par des fibres qui mettent en rapport des points plus ou moins distants de son écorce.

Indépendamment de ces divers ordres de fibres, on en a décrit d'autres dont les travaux modernes ont fait justice. L'interprétation a toujours joué un rôle très-considérable dans ce genre de recherches, et même aujourd'hui les résultats que l'on croit acquis à la science laissent parfois trop à l'hypothèse. Choisir parmi celles-ci, celles qui sont le plus en rapport avec le reste de nos connaissances sur le cerveau, celles surtout qui réunissent en leur faveur le plus grand nombre de faits anatomiques, c'est donner l'état des notions que l'on possède actuellement sur la texture du noyau médullaire.

Les considérations qui viennent d'être développées indiquent dans le cerveau trois ordres de fibres blanches.

1° Des fibres radiées allant de l'écorce aux ganglions et des ganglions à l'écorce;

2° Des fibres commissurantes :

α. Soit intra-hémisphériques,

β. Soit inter-hémisphériques;

3° Des fibres établissant les relations de l'hémisphère avec le cervelet.

1° *Fibres radiées des hémisphères.* Ces fibres rayonnent de l'expansion des pédoncules vers l'écorce et la pénètrent dans chaque circonvolution pour en former la couche médullaire. Elles s'y terminent enfin en s'introduisant dans les couches corticales profondes. L'étude des fibres radiées soulève deux questions bien distinctes; celle de leur origine au hile de l'hémisphère, et celle de leurs terminaisons.

Parmi les opinions qui se sont succédées sur les connexions qu'affectent les fibres des hémisphères au niveau du hile, il faut tout d'abord rejeter celles qui

font du centre médullaire une expansion directe des pédoncules. Des recherches anatomiques précises ont permis de reconnaître d'une manière certaine que le plus grand nombre des fibres des pédoncules se terminent dans les ganglions du cerveau (*voy.* Pédoncules, Ganglions du cerveau). Le seul point sur lequel une continuité apparente semblait unir la matière blanche de l'hémisphère et celle du pédoncule, la couronne de Reil (*Stab Krantz; geminum centrum semi-circulare*) a été reconnue comme une simple expansion de fibres qui partant de l'écorce (Kölliker) viennent se jeter dans les couches optiques, peut-être même se continuer en petit nombre avec les centres gris des pédoncules, de la protubérance, des tubercules quadrijumeaux et du bulbe. Luys est arrivé aux mêmes conclusions, et, précisant même davantage, a signalé les circonvolutions antérieures comme le point de départ de ces faisceaux. Cet auteur, dans ses recherches minutieuses, nia, plus formellement que Kölliker encore, la continuation directe des fibres des pédoncules avec celles des hémisphères, et établit, comme loi générale, l'existence de centres ganglionnaires sur le trajet des faisceaux nerveux qui pénètrent dans les centres médullaires du cerveau ou qui en sortent.

Cette manière de voir n'est pas adoptée, néanmoins, par les auteurs allemands les plus récents. Henle reconnaît encore trois modes de terminaison des fibres nerveuses qui émanent des pédoncules. Les premières traversent les centres gris; les secondes s'y terminent; les troisièmes passent entre eux pour arriver au noyau hémisphérique. A la première espèce, dit Henle (p. 261) appartiennent les faisceaux supérieurs (*tegmentum*) du pédoncule; ils pénètrent dans la couche optique pour l'abandonner ensuite en grande partie. La plupart des fibres qui se rendent dans le corps strié et la couche optique, dépendent de la seconde catégorie. Enfin, la troisième comprend manifestement les masses blanches qui séparent le noyau extra-ventriculaire du corps strié de la couche optique et du noyau intra-ventriculaire; ces masses présentent un aspect stratifié qui devient surtout prononcé entre les deux noyaux du corps strié. Elles se divisent en cet endroit en feuillets aplatis d'avant en arrière, qui sont superposés et rayonnent pour se jeter dans le centre médullaire des deux hémisphères. C'est, on le sait, sur cette disposition lamellaire, que Vieussens, Rolando, Leuret avaient insisté. Leurs recherches avaient déjà mis la continuité de la couronne de Reil et du centre hémisphérique hors de cause; ce que Henle avait à démontrer, c'est la continuation immédiate de la couronne de Reil avec les fibres des pédoncules, point sur lequel il est en désaccord avec Kölliker, Luys et les anatomistes les plus nombreux.

Les faits qui, dans un sujet d'une étude aussi difficile, peuvent être considérés comme certains, sont fournis par la considération des atrophies descendantes consécutives aux lésions des noyaux blancs des hémisphères et à celles de la substance grise des circonvolutions. « Dans l'immense majorité de ces cas, dit M. le professeur Vulpian, les lésions, quelque étendues qu'elles soient ne déterminent point d'atrophie descendante de l'isthme de l'encéphale ni de la moelle épinière, si les corps striés ou la couche optique ne sont pas atteints. Cependant, j'ai vu dans quelques cas, des lésions situées en dehors de l'un des corps striés, mais très-près de ce renflement, déterminer, lorsqu'elles étaient assez considérables, une atrophie descendante analogue à celle que produisent les lésions des corps striés, mais atteignant beaucoup moins d'éléments. Il paraît donc y avoir des fibres des pédoncules cérébraux qui vont directement dans l'hémisphère cérébral proprement dit, soit qu'elles passent au-dessous des corps striés, soit qu'elles les traversent. Mais il n'en est point ainsi de la grande majorité des fibres de ces pédoncules. »

Depuis que M. Vulpian a résumé de la sorte l'état des connaissances précises que l'on possède sur les connexions des fibres des centres médullaires avec celles des pédoncules, aucune observation anatomique ou pathologique nouvelle n'a modifié sensiblement les résultats de ses recherches. On peut donc considérer que l'immense majorité des fibres radiées dont une extrémité est à l'écorce, plongent par l'autre bout dans les ganglions du cerveau, et qu'un nombre très-limité de fibres pénètre seul dans le pédoncule pour se continuer avec les faisceaux blancs des autres parties de l'hémisphère. On peut donc se figurer les fibres radiées comme établissant un système de commissures entre l'écorce et les ganglions du cerveau. Cette notion fait naître l'idée que telle région précise de la surface corticale doit être en relation constante avec une portion déterminée soit du corps strié, soit de la couche optique.

La vérification de ces rapports a été, de la part de Luys et de Meynert, l'objet de travaux fort étendus. Le premier, surtout, dans sa description de la distribution centrale du *système convergent supérieur* (fibres radiées des hémisphères), décrit minutieusement la direction et les connexions centrales de chaque faisceau naissant d'un groupe donné de circonvolutions. Suivant lui, les fibres convergentes qui viennent des régions cérébrales postérieures iraient se rendre aux parties correspondantes de la couche optique. Celles qui ont pour origine la partie moyenne du cerveau, se rendraient à la surface externe de la couche optique. A sa partie antérieure et externe iraient les faisceaux nerveux émanés des circonvolutions antérieures après avoir traversé le corps strié par le moyen de la couronne rayonnante de Reil. Toutes ces fibres, ainsi groupées régulièrement au pourtour de la couche optique présenteraient deux modes de distribution définitive.

Le plus grand nombre s'amortirait au sein de la couche optique et de la substance grise du troisième ventricule qui lui fait suite.

Une portion, relativement minime, serait seulement accolée à la couche optique, et, suivant un trajet spiroïde autour de ce ganglion, irait aborder la substance grise du corps strié en le pénétrant de bas en haut et d'arrière en avant.

Si l'on met en regard de cette description celle de Meynert, le tableau change : voici quels sont les résultats que cet auteur donne comme certains.

La masse du *système de projection* (c'est ainsi que Meynert désigne les fibres radiées) qui, d'une circonscription quelconque de l'écorce, se rend dans un ganglion, est en relation intime avec la masse de ce ganglion. Les extrémités antérieures, si volumineuses du noyau caudé et du noyau lenticulaire, sont tournées vers les lobes frontaux, tandis qu'en arrière ces deux centres s'effilent en prolongements presque insaisissables. C'est qu'en avant ils reçoivent toutes les fibres radiées des circonvolutions frontales, tandis qu'en arrière et sur les côtés, un très-petit nombre des fibres, émanant de l'écorce des lobes occipital et temporal, vient seul y afférer. La masse des fibres venant de ces lobes se jette dans la couche optique et dans les autres centres d'origine des bandelettes optiques ; la première présente, à ce niveau, son tubercule (*pulvinar*) si volumineux et dont l'importance, proportionnée dans la série animale au développement des lobes occipitaux, prouve jusqu'à l'évidence les relations qui l'unissent à ceux-ci.

On concevra aisément que nous laissions sans commentaires deux descriptions si nettes, si absolues, et pourtant si opposées, et que nous passions immédiatement à l'étude de la manière dont les fibres radiées se terminent dans les circonvolutions.

Au centre de chacune d'entre elles, le fibres nerveuses se montrent avec les caractères microscopiques qu'on leur a décrits, réunies en un pinceau que des

coupes transversales montrent sous forme d'une crête blanche centrale. Les fibres qui les composent divergent, pour pénétrer dans l'écorce, par tous les points de la hauteur de la circonvolution. L'écartement de ces faisceaux est cause de la persistance du diamètre de la substance blanche, malgré la diminution de nombre des tubes qui la composent au fur et à mesure que l'on se rapproche de son bord libre.

Quant à leur terminaison réelle, elle est encore peu connue. On voit les tubes nerveux pénétrer dans l'écorce en y restant isolés et finir tous en pointe, sans s'anastomoser les uns avec les autres, au niveau d'une ligne représentée environ par la couche des grosses pyramides (Henle). Peut-être cette disparition n'est-elle qu'apparente et tient-elle seulement à ce que la myéline ayant disparu, le cylindre axe poursuit seul sa route. Mais les efforts faits par Henle pour retrouver la présence de ce dernier dans les couches plus superficielles, n'ont amené aucun résultat. Des cellules pyramidales sont contenues dans l'intervalle des minces faisceaux qui représentent encore la substance médullaire pénétrant dans l'écorce, et l'on voit fréquemment (Koschennikoff) leurs prolongements pénétrer au milieu des fibres nerveuses et parfois même se recouvrir de myéline. Ces relations ont du reste été précédemment décrites, et l'on a dit le degré de confiance que l'on pouvait leur accorder.

A côté de ce mode de terminaison des fibres nerveuses dans les cellules, *Rindfleisch* en admet un autre. Les tubes nerveux, dépouillés de leur myéline, se ramifieraient à l'infini, et finiraient par se continuer, au moyen de leurs branches de division les plus fines, avec la matière granuleuse interstitielle. Comme pour les ramifications ultimes des cellules nerveuses, ces fibrilles terminales seraient constituées à la fin par des séries de granulations juxtaposées et appartenant à ce que Virchow décrivait sous le nom de névroglie, et que les auteurs allemands les plus récents sont portés à considérer comme une sorte de masse nerveuse diffuse.

On sait que Valentin avait émis l'opinion que les fibres nerveuses se recourbaient en anses dans la substance jaune, sans jamais arriver dans la couche grise proprement dite de l'écorce. Cette terminaison en anses, niée par Burdach, n'a pu être retrouvée par M. Longet qui, néanmoins, ne crut pas devoir la nier absolument : Kölliker lui-même l'admet, mais comme exception. Depuis lors, aucun auteur n'en a plus fait mention. Il faut probablement ranger parmi les erreurs d'observation l'existence des réseaux nerveux terminaux décrits par Stilling. Ce sont, du reste, des points dont il a été fait mention d'une manière suffisante dans la description de la texture de l'écorce, et il est inutile de s'y appesantir davantage.

Voici ce que l'on sait sur les connexions qu'affectent les fibres radiées soit avec l'écorce, soit avec les ganglions; quant à leur trajet, il échappe à toute recherche : on verra, en étudiant le trigone, la lame cornée et quelques autres organes dont la texture sera exposée à part, que ces parties du cerveau ont été envisagées par quelques auteurs comme des fibres radiées à direction curviligne. Quant à l'immense majorité de ces fibres, leur direction échappe à la description comme elle se soustrait aux recherches et aux observations. Le microscope est aussi insuffisant que la dissection à guider l'observateur dans cet inextricable dédale de fibres entre-croisées dans tous les sens.

2° *Fibres commissurantes.* α. *Fibres commissurantes établissant des relations entre deux portions de l'écorce d'un même hémisphère.* Ces fibres qui se

rattachent toutes au même groupe et varient même peu dans leurs dispositions peuvent se diviser en quatre ordres de faisceaux.

1° Les *fibres arquées* ont été décrites par Gratiolet, et il est peu d'auteurs qui depuis ne les aient mentionnées. Elles apparaissent comme fibres isolées sur les faces latérales et au sein de la substance médullaire de chaque circonvolution, se réunissent au niveau de l'anfractuosité correspondante en un faisceau immédiatement sous-jacent à l'écorce et remontent dans la circonvolution voisine pour s'y terminer comme elles ont pris naissance. Dans ce court trajet, elles décrivent donc une concavité qui emboîte celle de l'anfractuosité ; c'est à ce niveau que leur épaisseur atteint son maximum. Comme on l'a vu, elles renferment dans leur sein quelques-unes des grosses cellules fusiformes de la couche profonde, dont l'axe est toujours parallèle à leur direction. Ces fibres arquées (*fibræ arcuatæ ; fibres propres de l'hémisphère*, Gratiolet), passent ainsi du sommet d'un pli au sommet du pli voisin, unissant entre elles par un vaste système de commissures toutes les parties d'un même hémisphère. Pénètrent-elles dans les couches profondes de l'écorce et cheminent-elles dans leur épaisseur aussi bien qu'à leur face profonde? Cela est probable, mais elles se sont alors séparées et ne constituent pas de faisceaux distincts. L'ensemble de ces fibres a été décrit par Meynert sous le nom d'*Associations system*, par Carpenter sous celui de *commissure longitudinale supérieure.*

2° Aux fibres arquées se rattache un groupe fort important. Le *faisceau unciforme* (*fasciculus uncinatus*, Reil ; *Kapsel; capsula*, Arnold ; *äussere Wand der Kapsel*, Reil ; *äussere Kapsel*, Burdach) ; représente en réalité la portion de ces commissures qui embrasse l'avant-mur. Celui-ci, dépendance de la couche profonde de l'écorce de l'insula, est recouvert et séparé du corps strié par une riche nappe de fibres qui plongent par leurs deux bouts dans l'écorce des extrémités frontales et sphénoïdales de l'hémisphère, tandis que leur concavité répond à la substance grise de ce noyau. L'avant-mur est donc placé entre deux systèmes de fibres commissurantes : en dedans il répond au faisceau unciforme qui l'englobe; tandis qu'en dehors il est séparé des circonvolutions de l'insula par les fibres arquées qui établissent des relations entre elles. L'avant-mur à ce point de vue est encore une fois rapproché de l'écorce et distingué des ganglions, et sa véritable nature appuyée sur tant de preuves ne saurait plus être l'objet d'un doute.

3° Le *faisceau longitudinal inférieur* (*commissure longitudinale inférieure*, Carpenter) est tout simplement formé par l'ensemble des fibres arqués des circonvolutions de la base. Au lieu d'être constitué par de simples faisceaux correspandant aux anfractuosités, cette couche, par un chemin plus direct, semble unir les extrémités sphénoïdales et occipitales de l'hémisphère, et renforcer ainsi les vraies fibres arquées que l'on trouve au-dessous d'elles. Cette commissure apparaît de la façon la plus manifeste à de simples coupes de cerveaux durcis dans l'alcool.

4° Gratiolet a signalé comme appartenant à ce genre de commissures une portion de la *couche blanche du lobe olfactif.* Il a rangé dans cette catégorie, les *tractus longitudinaux du corps calleux* qui uniraient en avant la circonvolution olfactive interne à la corne d'Ammon et à la circonvolution de l'hippocampe en arrière. Les *tractus longitudinaux du septum*, sur lesquels il sera donné de nouveaux détails mettraient également en communication la circonvolution olfactive interne avec différents points de la circonvolution du corps calleux en traversant le genou, le corps ou le bourrelet de cet organe. D'autre part la circonvolution olfactive externe serait reliée par des fibres commissurantes propres au

crochet de l'hippocampe et à l'avant-mur; les faisceaux qui établiraient ces relations de même que les tractus du corps calleux et les faisceaux longitudinaux du septum, *seraient donc une dépendance des fibres arquées* (*voy.* OLFACTIF).

Carpenter a fait rentrer dans le système des commissures longitudinales la voûte à quatre piliers et la bandelette demi-circulaire. Un simple coup d'œil jeté sur leurs connexions suffit à prouver que ces organes mettent divers points de l'écorce en relation avec les couches optiques ou leurs dépendances, et dès lors qu'ils appartiennent à la catégorie des fibres radiées. Ce point sera développé dans l'étude spéciale qui sera fait de ces parties du cerveau.

β. Fibres commissurantes établissant des relations entre deux points de l'écorce appartenant à des hémisphères différents. Celles-ci forment une couche continue de la partie postérieure à la partie antérieure des ventricules latéraux dont elles constituent la paroi supérieure dans toute leur étendue. Dans cet espace elles sont représentées par le corps calleux qu'un court intervalle sépare d'un cordon plus antérieur et plus inférieur, la commissure antérieure.

Ce dernier est le vestige le plus antérieur du système des fibres inter-hémisphériques. Le plus grand nombre des faisceaux qui rejoignent les deux moitiés du cerveau font partie de ces deux organes. Pourtant on a rattaché à cet ordre de commissures quelques autres faisceaux de fibres ; telles sont la commissure blanche de la base et le psaltérium.

1° *Corps calleux.* Il s'en faut de beaucoup que le corps calleux ait toujours été considéré comme réunissant l'écorce des deux hémisphères. Willis, Malpighi, Vieussens n'avaient eu sur ses connexions avec les fibres émanant des pédoncules que des idées obscures, dont le sens semblait indiquer l'indépendance des deux ordres de fibres qui les composent.

Reil reprit cette opinion, la formula d'une façon plus claire et permit ainsi à Gall et à Spurzheim de proclamer la séparation complète de deux appareils, l'un à fibres divergentes (fibres radiées), représenté par les faisceaux de la moelle allongée ; l'autre à fibres convergentes, constitué par le corps calleux et les commissures ; le premier ayant son origine dans la moelle, le second dans l'écorce des hémisphères.

Tiedmann attaqua bientôt ces idées et soutint que le corps calleux était « formé de fibres qui sont la continuation immédiate de celles des pédoncules cérébraux, à travers la circonférence entière des hémisphères. » Ainsi Tiedmann voyait dans le corps calleux une commissure établie entre les couches médullaires des deux hémisphères, mais sans relation avec leur écorce ainsi que Reil l'avait admis.

M. Foville s'avança davantage encore, en soutenant que le corps calleux résultait uniquement de l'inflexion en dedans de la partie la plus interne des pédoncules cérébraux qui seraient de cette façon réunis au-dessus de la cavité du cerveau par une commissure inter-pédonculaire véritable.

Son mode de préparation, déjà cité, lui avait démontré en effet la continuité directe des bords du corps calleux avec les pédoncules, et leur indépendance complète des centres médullaires dont on les détachait facilement et sans rupture.

Pourtant, quelque simple que fût ce genre de démonstration, M. de Blainville émit presque aussitôt des doutes sur sa réalité en disant qu'il lui « semblait impossible de produire cette séparation sans rompre quelque chose entre ces deux parties. » M. Longet tout en adoptant encore les idées de M. Foville fit la même remarque que M. de Blainville et crut pouvoir en conclure que « cette commissure

ne serait donc pas entièrement étrangère aux hémisphères cérébraux. » Il continua néanmoins de rejeter comme une « fausseté surabondamment démontrée, » l'opinion de Gall sur la continuation du corps calleux avec l'écorce des deux hémisphères.

Gratiolet émit une idée nouvelle en désaccord avec toutes les opinions qui jusqu'alors se partageaient la science. Remarquant que, suivant que l'on pratiquait la coupe de Foville ou celle de Vieussens et d'Arnold on vérifiait l'exactitude de leurs observations, il pensa que chacune de leurs théories devait révéler une partie de la vérité et que l'erreur ne se trouvait que dans la façon absolue dont les avaient exprimées leurs auteurs.

Il admit que, parties de chaque hémisphère, les fibres radiées s'entre-croisaient dans le corps calleux avec celles du côté opposé pour se continuer au niveau de ses bords et par l'intermédiaire de la couronne de Reil avec le pédoncule cérébral du côté opposé. Chaque pédoncule tiendrait donc sous ses ordres, par l'intermédiaire du corps calleux, l'hémisphère opposé du cerveau.

A la théorie ingénieuse de Gratiolet on peut tout d'abord objecter les cas peu nombreux mais bien observés d'absence ou d'atrophie d'une partie ou de la totalité du corps calleux. Tel est celui de Reil où manquait la partie antérieure de cet organe ; celui que rapporte M. Fœrg (Longet, p. 586) ; deux autres cités par MM. Paget et Mitchell Henry (*Med. chir. transact.*, vol. XXIV et XXXI). Dans ces derniers entre autres le corps calleux entier n'était représenté que par une mince couche fibreuse. Or, dans ces différents cas, si l'on a pu noter parfois l'existence de troubles pathologiques (accès épileptiformes), le plus souvent les seuls phénomènes fonctionnels consistaient dans *un peu de lenteur*, *de stupidité*, dans *un manque de prévoyance*, etc., etc.

Ainsi donc sans parler du cerveau des oiseaux, de celui des marsupiaux qui sont dépourvus de corps calleux, il est inadmissible que les relations des hémisphères avec la moelle allongée se fassent par l'intermédiaire de cet organe. Son absence équivaudrait presque alors à l'atrophie ou à l'absence complète des hémisphères, lésions incompatibles avec le peu de troubles observés, dans les cas qui viennent d'être citées.

D'après les idées généralement reçues, le corps calleux aurait la structure et la destination que Vieussens, Reil, Arnold, lui avaient assignées. Par ses extrémités il plongerait dans tous les points de l'écorce (et non dans quelques-uns de ses départements seulement, comme le croyait Burdach) ; les fibres émanant de la bourse corticale suivraient un trajet variable, soit ascendant soit descendant, soit horizontal, soit d'avant en arrière, soit d'arrière en avant, soit transversal, pour venir, en dernière analyse, se croiser avec leurs congénères sur la partie moyenne du corps calleux, et de là se rendre aux parties homologues de celles où elles auraient pris naissance. La continuité apparente du pédoncule avec le bord du corps calleux (*Foville*), serait constituée par des fibres qui de ce bord se rendraient au lobe inférieur et suivraient ainsi un trajet descendant (Sappey) : les fibres notées par Vieussens, Gratiolet, et dont la rupture avait été indiquée par de Blainville et Longet dans leurs efforts pour reproduire la préparation de M. Foville, ces fibres seraient les fibres ascendantes qui du corps calleux gagneraient les parties latérales et supérieures de l'écorce.

Peut-on suivre chacun des faisceaux dont l'ensemble constitue le corps calleux? Certes la dissection ne peut atteindre un degré de finesse suffisant pour reconnaître dans le centre médullaire ce qui appartient au corps calleux, ce qui est de la

commissure antérieure, ce qui dépend des fibres radiées : mais étant donnée la direction générale du corps calleux, de ses cornes, de ses bords, qui sont l'aboutissant ; et le point de départ, qui est la substance corticale de l'hémisphère, on pourra reconstruire en quelque sorte par une ingénieuse hypothèse la totalité de ce système de commissures, et suivre à travers le noyau blanc et le corps calleux chaque faisceau sortant d'un groupe de cellules corticales jusqu'au terme de sa course dans l'hémisphère opposé. Pourtant M. Luys affirme être parvenu par des coupes très-fines à constater directement la distribution des fibres du corps calleux aux différentes parties du cerveau. Cet auteur a mentionné, comme principale particularité intéressante, la direction en S et le trajet spiroïde des fibres émanant des cornes frontales du corps calleux ; il résulterait d'une double inflexion latérale au niveau des noyaux gris qu'elles côtoient. Il faut noter aussi l'enroulement tout particulier des fibres qui vont former le toit de la corne sphénoïdale du ventricule ; elles se réunissent en faisceaux, et, par un trajet spiral, vont se terminer à la corne d'Ammon suivant un mode d'insertion qui sera décrit plus tard.

Le corps calleux est uniquement formé de faisceaux de tubes nerveux plus larges que ceux qui constituent le noyau blanc. La matière interstitielle qu'il renferme forme à sa face inférieure un amas qui le réunit au septum et au trigone. D'apparence grise, on y rencontre des cellules qui ne sont point des éléments nerveux, mais qui appartiennent au réticulum. Valentin (*Nervenlehre*, p. 244) dit voir vu au niveau du raphé une traînée grise, nerveuse, qui serait en continuité avec l'origine du corps godronné. Il lui a donné le nom de *bandelette cendrée*.

M. Longet n'a pu la retrouver ; néanmoins Meynert en admet l'existence, mais d'une façon peu explicite, et seulement vers le bourrelet du corps calleux.

2° La *commissure antérieure* a déjà été l'objet d'une description spéciale. Presque aussitôt après avoir dépassé le pilier antérieur du trigone, ses faisceaux s'infléchissent en arrière et s'épanouissent en éventail. Le plus grand nombre d'entre eux se met en rapport avec le corps strié et le traverse simplement pour aller se perdre dans des régions plus éloignées. La commissure antérieure ne sert point à unir les corps striés, comme le croyait Willis, mais elle n'est pas non plus une commissure inter-pédonculaire, ainsi que Chaussier et Tiedmann l'ont écrit. Sa véritable destination a d'abord été entrevue par Reil, qui a suivi ses fibres jusqu'aux lobes sphénoïdaux : Gratiolet, à son tour, insista sur ses connexions avec l'écorce du cerveau; d'après lui, chez l'homme, la commissure antérieure réunirait l'écorce des hémisphères entiers; chez les singes, surtout l'écorce des lobes occipitaux : chez les mammifères à flair développé, les lobes olfactifs principalement. Les idées de Gratiolet sur la commissure antérieure sont une conséquence de son erreur sur le corps calleux. Il a pourtant relevé un fait indiscutable que démontre l'étude de l'anatomie comparée ; c'est la relation intime qui unit la commissure antérieure aux lobes olfactifs et qui proportionne son volume au leur, tout en admettant dans ce cordon la présence de fibres émanant d'autres portions de l'écorce. MM. Luys et Sappey lui assignent une distribution plus limitée : le premier en fait, comme Reil, la commissure des lobes sphénoïdaux et spécialement de leur extrémité antérieure : le second la décrit comme la réunion des fibres qui unissent l'insula d'un côté au lobule du côté opposé.

Le peu de distance qui sépare l'insula du lobe sphénoïdal et des circonvolutions olfactives, explique la raison de ces divergences. Dans tous les cas, il résulte de ce court exposé, que si la distribution des fibres de la commissure antérieure à l'écorce

est un fait actuellement prouvé, les points de la substance corticale qu'elles servent à unir à leurs congénères ne sauraient être précisés. Pourtant les recherches de Gratiolet, du moins pour ce qui concerne les connexions de la commissure antérieure avec les lobes olfactifs, sont celles qui réunissent en leur faveur les plus grandes probabilités. Meynert, qui adopte les opinions de cet auteur, croit que la commissure antérieure renferme, outre les fibres commissurantes entre les deux lobes olfactifs, des fibres unissant un de ces organes à l'hémisphère opposé : il assimile cette commissure au chiasma des nerfs optiques, et le nomme *chiasma olfactif* (*Riechchiasma*).

Pour ce qui est de la texture même de cette commissure, le seul fait qui s'y rattache et qu'il faille mentionner, est l'absence de matière unissante ou conjonctive à sa partie moyenne. Elle y est remplacée par des fibres dépendant des piliers du trigone et s'enroulant autour des fibres commissurantes qu'elles maintiennent réunies en un faisceau cylindrique.

Parmi les fibres commissurantes, il faut encore citer celles que Henle réunit sous le nom de *commissure blanche de la base*, et qui rejoignent les origines des deux nerfs olfactifs, en avant des quadrilatères perforés correspondants. Ces tractus que la plupart des auteurs envisagent simplement comme l'union des pédoncules du corps calleux sur la ligne médiane, ne sont pas décrits avec assez de précision, par Henle, pour qu'on puisse abandonner sur ce point la manière de voir des auteurs classiques.

M. Luys rattache également le *psaltérion* au système des commissures interhémisphériques. On trouvera sa description dans l'étude qui va être faite de la structure du trigone et de ses piliers.

3° *Fibres établissant des relations entre l'écorce des hémisphères et celle du cervelet* [*voy.* CERVELET ; PÉDONCULES (cérébelleux supérieurs)].

Ces fibres qui unissent la substance corticale du cerveau à celle du cervelet, se rassemblent en un faisceau superficiel (*Bindearm*) fort mince, très-long, dont l'étude ne peut être séparée de celle de l'isthme de l'encéphale et du pédoncule cérébelleux supérieur.

C. *Texture de quelques organes complexes. Texture du trigone.* Le trigone ne présente d'autre particularité à noter que la disposition régulièrement parallèle des fibres dont l'ensemble forme ses bandelelettes constituantes, et qui se continuent avec ses piliers. Mais dans l'intervalle de l'angle que laissent entre eux ses piliers postérieurs, l'on trouve une disposition qui a été décrite sous le nom de lyre ou psaltérion. On a vu déjà que, tandis que la plupart des anatomistes attribuent aux tractus transversaux de la face supérieure du corps calleux la striation caractéristique de cette partie, M. Longet la croit due à une mince lame médullaire qui réunirait les deux piliers postérieurs : la description de cet auteur diffère encore des précédentes, en ce que pour lui la striation est oblique ou antéro-postérieure. On trouve dans l'Anatomie de Henle, la raison de ces divergences. « Souvent (dit-il p. 146) les deux moitiés latérales du trigone sont séparées par une mince couche cellulaire : cachée d'abord dans le fond du sillon médian, elle devient visible au niveau de leur angle de division, et libre alors, elle se prolonge sur le psaltérion jusqu'au bourrelet du corps calleux. » Dans les cas où elle est développée, la description de M. Longet se vérifie : là ou elle n'est que rudimentaire, le psaltérion se présente avec les caractères que lui ont décrit la majorité des auteurs.

M. Luys a récemment donné une interprétation particulière aux stries transversales du psaltérion ; elles représenteraient, suivant lui, les fibres commissurantes

entre la matière grise des deux cornes d'Ammon: ces deux fibres se relèveraient sur le bord externe de la corne sphénoïdale, gagneraient le tapetum et viendraient se croiser à la partie postérieure de la face inférieure du corps calleux. La direction des *piliers* du trigone a déjà été décrite. On a vu aussi que le pilier antérieur était composé de fibres parallèles, qui réunissaient, en lui abandonnant quelques faisceaux circulaires, les fibres de la commissure antérieure en une gerbe. Le seul point qui reste à étudier est la manière dont il se comporte au niveau du tubercule mamillaire. Les racines ascendantes et descendantes, au-dessus et au-dessous de ce noyau, renferment encore des fibres en spirale qui assemblent en faisceau celles qui ont une direction longitudinale. Ce n'est qu'au niveau du tubercule que le parallélisme est complet: toutefois les fibres les plus internes se terminent en s'éparpillant dans sa substance grise, riche en cellules rameuses. Celle-ci ne doit point être l'objet d'une plus longue description; elle appartient à la matière grise du troisième ventricule, c'est-à-dire aux pédoncules cérébraux.

Les piliers postérieurs se continuent avec les organes contenus dans la partie postérieure du ventricule latéral.

Structure de la corne d'Ammon. La morphologie de la corne d'Ammon étant connue et la texture de sa couche grise ayant été décrite, quelques détails de plus suffiront pour donner de sa structure et de ses connexions l'idée la plus nette.

La convexité de la couche grise de la corne d'Ammon (qui représente, on le sait, la face adhérente de l'écorce des circonvolutions ordinaires), est recouverte par une couche blanche assez épaisse, convexe comme elle, comme elle aussi regardant la cavité du ventricule latéral. Cette couche blanche s'étend depuis les griffes de l'hippocampe, en avant, jusqu'à la face inférieure du corps calleux avec laquelle elle se continue en haut. Son bord inférieur (postérieur ou externe), se continue avec le toit de la corne sphénoïdale, déjà décrit sous le nom de tapetum, et connu pour appartenir au corps calleux. Son bord supérieur (antérieur, interne) se réunit au cordon blanc déjà décrit sous le nom de corps frangé (*Fimbria*). Cette couche blanche est formée de fibres bien manifestement en connexion avec le corps calleux; elle se compose donc vraisemblablement des fibres commissurantes, naissant à la substance grise de la corne d'Ammon, au niveau de sa face profonde (convexe), et remontant dans le corps calleux pour gagner l'hippocampe du côté opposé. Cette couche blanche a reçu le nom de *Muldenblatt* (*feuillet de la conque*), la partie qu'il recouvre celui de ventre (*alveus*) de la corne (fig. IV, 4 et 6).

Tandis que la face profonde de la couche grise de l'hippocampe est recouverte par le *Muldenblatt*, sa face superficielle répondant au sillon qui sépare les deux branches du crochet est aussi doublée par une couche blanche. Celle-ci n'est autre que le revêtement qui avait apparu à la face convexe de la circonvolution d'hippocampe, lui donnant cet aspect particulier réticulé décrit par Arnold; s'enfonçant dans le sillon de séparation des branches du crochet, il le comble en partie en s'y épaississant sous forme de lamelle. Ce feuillet granuleux, contenant des cellules de névroglie, est bien la suite de la couche la plus superficielle des circonvolutions. Il est formé de matière interstitielle et a reçu le nom de *Kernblatt* (*feuillet granuleux*). Il décrit une concavité s'emboîtant dans celle de la substance grise qui elle-même est enveloppée par une courbe de même forme, mais à plus grand rayon appartenant au *muldenblatt* (fig. IV, 5).

Contenue entre ces deux couches blanches, l'une externe (l'analogue de la couche profonde), médullaire, l'autre interne (analogue à la couche superficielle des

circonvolutions) réticulaire, la substance grise se voit comme enfermée entre elles par le *corps frangé* qui les réunit (fig. I, 4).

Le corps frangé, lame purement médullaire, aurait beaucoup d'analogie avec la couche décrite sous le nom de *Muldenblatt*, s'il n'en différait par le nombre et la disposition serrée de ses fibres d'abord, puis par leur direction parallèle à celle de la corne d'Ammon. Tandis que les faisceaux qui recouvrent son ventre (*Muldenblatt*) ont une direction perpendiculaire, vont gagner le sillon qui sépare la corne d'Ammon de la paroi ventriculaire et remontent dans le tapetum, les tubes nerveux du corps frangé longent le bord antérieur de l'hippocampe. Arrivés au bourrelet du corps calleux, ils se continuent avec le pilier postérieur correspondant de la voûte. Ce sont bien là les fibres radiées de la corne d'Ammon, où nous retrouvons par conséquent les trois facteurs qui entrent dans la composition de l'hémisphère: écorce, fibres radiées, et fibres commissurantes.

Avant de résumer en quelques mots cette organisation complexe, il faut ajouter que la substance grise de la corne d'Ammon n'est pas absolument renfermée dans la blanche ; des perforations que présente le feuillet superficiel qui double sa concavité (*Kernblatt*) lui permettent de se mettre en rapport avec le *corps godronné* (fig. IV, 9).

Celui-ci forme donc en quelque sorte le bord libre de l'écorce. Il se présente sur des coupes transversales perpendiculaires à son grand axe sous la forme d'un espace triangulaire rempli de très-petites cellules, analogues aux pyramides des plus faibles dimensions. Ce sont bien des cellules nerveuses, malgré l'opinion de Kupffer et de Deiters qui en faisaient une dépendance du réticulum et avaient nommé la couche qu'elles constituent *stratum granulosum*. La surface du corps godronné est formée par une lamelle où ces cellules sont pressées les unes contre les autres : c'est le *stratum corporum nerveorum artorum* (Arndt, Meynert) (fig. IV, 7).

Ainsi le corps godronné forme une traînée de cellules nerveuses, renfermée dans la concavité de la corne d'Ammon, bordée en haut par le corps frangé, reposant sur le *Kernblatt* qui la sépare sur la face superficielle de l'écorce de la corne d'Ammon et ne la laisse communiquer que par places avec son bord libre. Entre elle et le *Kernblatt* s'insinuent des vaisseaux entourés d'un reticulum conjonctif; on peut les suivre jusque près du bord libre de l'hippocampe. Sa surface même est doublée d'une très-faible couche de tissu interstitiel. Son extrémité supérieure se termine en se continuant vers le bourrelet du corps calleux avec quelques amas gris qui y ont été mentionnés. Son extrémité inférieure s'unit, au niveau du crochet, avec la couche grise de la corne d'Ammon. Cette couche en cet endroit cesse d'être régulièrement contournée en S et prend une forme plissée irrégulière qui reproduit la forme des digitations de l'hippocampe ; on y retrouve encore la couche de cellules irrégulières qui caractérise le corps godronné.

La corne d'Ammon dans son entier représente non point une circonvolution retournée, mais une demi-circonvolution dont tous les éléments ont été profondément modifiés.

Peu de dispositions sont aussi élémentaires si l'on veut, couche par couche, suivre la superposition des plans (*voy.* fig. I).

Partant de la face interne de l'hémisphère on trouve d'abord un profond sillon séparant deux saillies : en bas, c'est la circonvolution d'hippocampe, en haut la corne d'Ammon ou, si on le préfère, la demi-circonvolution supérieure de l'hippocampe.

Ce sillon c'est l'anfractuosité qui les sépare et que comble en partie le corps godronné dont il faut faire abstraction dans cette étude.

Toute la surface de cette anfractuosité est recouverte par la *couche superficielle des circonvolutions*, mais épaisse, formant sur la circonvolution inférieure la *substance réticulée blanche*, sur la demi-circonvolution supérieure le *Kernblatt*. Sa partie profonde, grise, renferme les petites cellules irrégulières et les noyaux qui caractérisent la matière interstitielle.

La couche suivante (*deuxième couche de l'écorce*) présente dans la circonvolution inférieure les petites pyramides qui la caractérisent. Au niveau de la demi-circonvolution supérieure elle ne renferme que les prolongements venant du sommet des *cellules pyramidales*. Celles-ci forment la *troisième couche* dans les deux circonvolutions et au niveau de l'anfractuosité qui les sépare ; mais elles s'accumulent tout particulièrement dans la couche grise de la demi-circonvolution supérieure qu'elles caractérisent.

La *quatrième, la cinquième couche* de l'écorce se retrouvent, mais dans la circonvolution inférieure seulement ; dans la demi-circonvolution supérieure elles ont disparu, et les pyramides sont en rapport direct avec la moelle.

Le *centre médullaire* de la circonvolution inférieure enfin présente encore la disposition inextricable de la substance médullaire en général. Mais à partir de l'anfractuosité et sur la face adhérente de l'écorce de la demi-circonvolution supérieure les fibres commissurantes seules doublent la matière corticale ; les fibres radiées se sont réunies en un faisceau sur son bord libre.

La présence du ventricule a pour ainsi dire dissocié ces deux ordres de fibres, généralement unies d'une manière si intime, et, interrompant la continuité du noyau blanc à ce niveau, a mis au jour le fond de l'anfractuosité doublée de ses fibres commissurantes. Supposez le ventricule comblé par de la substance médullaire et la corne d'Ammon se présentera avec le même aspect que la moitié d'une circonvolution, qu'une section parallèle à son axe longitudinal aurait divisée en deux demi-circonvolutions latérales. La corne d'Ammon n'est que la demi-circonvolution qui forme le bord libre inférieur de l'écorce ; mais des particularités importantes de texture la présentent comme un organe à part, et sa situation cachée vers le hile de l'hémisphère et un peu en retour vers son centre rend son étude plus difficile.

Il est à peine besoin de s'arrêter sur les autres *circonvolutions retournées* des frères Wentzel, l'*ergot de Morand* et le *cuissart*. La coupe transversale la plus simple montre de suite qu'elles ne sont autre chose que des anfractuosités profondes (fig. I, 6) ; la présence d'une cavité près de la surface de l'hémisphère permet à la face adhérente de ces sillons de s'y révéler par une saillie. Que serait une circonvolution retournée sinon un repli tournant vers le centre du cerveau, sa couche la plus superficielle, tandis que les couches suivantes présenteraient de dedans en dehors la superposition de plans que l'on trouve de dehors en dedans sur les circonvolutions ordinaires ?

Cette expression qui pouvait être logique à une époque où l'on se représentait l'écorce comme formée de couches identiques alternativement blanches et grises, impliquerait une idée fausse aujourd'hui que l'on connaît la stratification compliquée des éléments nerveux de la substance corticale. Si, au contraire, par circonvolution retournée il faut entendre seulement une circonvolution comme refoulée en dedans, il n'y a pas de raison pour ne point donner ce nom à toutes les anfractuosités et décrire la surface du cerveau comme formée de circonvolutions saillantes et de circonvolutions rentrantes.

Après ce que l'on vient de dire de la continuité du corps frangé avec la couche grise de la corne d'Ammon, d'une part, avec le pilier postérieur du trigone, de l'autre, on rangera volontiers, avec Luys et Meynert, le trigone qui en est la suite dans la catégorie des fibres radiées, unissant l'écorce de l'hippocampe aux ganglions du cerveau représentés par le tubercule mamillaire et la couche optique. Si l'on adopte cette manière de voir, le pilier antérieur de la voûte porterait soit directement aux tubercules mamillaires, soit indirectement à la couche optique par ses racines ascendantes et descendantes et par les bandelettes *cornée* et *demi-circulaire*, les fibres émanées de la corne d'Ammon. Ces deux lames, en effet, courant entre la couche optique et le corps strié iraient se joindre en avant au pilier antérieur du trigone, en arrière au corps genouillé externe. Elles seraient toutes deux de nature médullaire.

Vicq d'Azyr qui le premier avait vu la bandelette demi-circulaire s'épanouir à la surface de la corne d'Ammon en arrière, l'identifiait en avant avec la lame cornée dont il faisait aussi une bandelette purement nerveuse. Depuis les idées des anatomistes ont beaucoup varié sur ce point. On était d'accord avec Tarin pour admettre que la lame cornée était un simple épaississement de la membrane médullaire; d'autre part la terminaison de la bandelette demi-circulaire en avant était supposée se faire dans la couche optique (Cruveilhier), tandis que son origine était trouvée par Longet et Mathei au corps genouillé externe, et par Foville à la partie profonde du quadrilatère perforé. Les travaux de Henle paraissent avoir ramené la question à la solution que lui avait donnée Vicq d'Azyr. La lame cornée (*lame grise* ou *cendrée* Vicq d'Azyr; *membranæ corneæ oculi ad instar pellucida*, Tarin; *r enulum novum*, id.; *Grenzstreif; Hornstreif*); et la bandelette demi-circulaire *Limbus posterior corporis striati*, Willis; *Geminum centrum semicirculare*, Vieussens; *tœnia semicircularis*, Haller; *stria cornea* ou *semilunaris*, Sœmmering; *bandelette fibreuse du corps strié ou bandelette striée*, Vicq d'Azyr.) semblent n'être qu'une seule et même lame dont un bord, soulevé par une veine volumineuse dépendant des veines de Galien, lui devrait sa couleur plus foncée (lame cornée). Elles réuniraient le pilier antérieur à la corne d'Ammon et feraient partie ainsi du système des fibres radiées.

Septum lucidum. Les lamelles qui forment le septum sont composées d'un lacis de fibres des plus fines; leur direction est très-variable, mais la disposition antéro-postérieure y prédomine (Longet). Elles forment des faisceaux assez volumineux. On a vu les connexions que Gratiolet leur assignait avec la circonvolution olfactive interne et celle du corps calleux auxquelles elles serviraient de commissure. Quelle que soit leur terminaison réelle un certain nombre d'entre elles traverse le corps calleux ou s'unit à ses tractus longitudinaux.

Un revêtement gris double en dehors cette lame blanche; en dedans dans toute l'étendue du ventricule existe une autre couche de cellules nerveuses; ces deux lamelles sont des plus minces, la couche blanche les surpasse de beaucoup en épaisseur.

Quand elle atteint un diamètre considérable elle est elle-même partagée (Henle) en deux par une très-mince lame de substance finement granulée, parallèle à sa surface et large de $0^{mm},2$ au plus.

Une artère assez volumineuse parcourt toujours les faces latérales du septum en rampant dans la couche des fibres blanches (Henle).

D. *Structure des annexes du cerveau.* 1° *Structure de la glande pituitaire.* On a déjà mentioné la division de l'hypophyse en deux lobes. On obtient une

notion exacte de ce fait en pratiquant des coupes antéropostérieures de cet organe. Le lobe antérieur est plus volumineux et présente la forme d'un croissant tournant sa concavité en arrière et sa convexité en avant. Il est plus dur que le lobe postérieur, et possède une couleur différente (Longet) à sa surface, qui est d'un gris rouge, et à son centre, qui est jaune blanchâtre. Ce lobe se continue avec la partie antérieure de la tige pituitaire, où il va en s'effilant; chez le fœtus, il se prolonge jusqu'à la partie inférieure du tuber cinereum (W. Müller).

Le lobe postérieur est moins volumineux, arrondi, de consistance moins ferme, et présente une teinte grisâtre. Il se prolonge manifestement en s'unissant à la partie postérieure de la tige pituitaire dont il forme la plus grande partie.

Celle-ci est elle-même formée de deux lobes comme l'hypophyse, mais leur importance respective est inverse. Est-elle percée d'un canal? ce canal est-il bifurqué, comme le voulait Murray? Les opinions des auteurs d'anatomie descriptive, et même des micrographes, ont pu varier sur ce point qui ne paraît pas résolu. Luys attribue à une condensation plus grande des couches périphériques l'aspect particulier qui a fait naître l'idée d'une perforation centrale de la tige. La plupart de ceux qui ont étudié la structure de l'hypophyse sont peu explicites sur ce point.

Monro avait fait de l'hypophyse un ganglion lymphatique. Tiedmann, considérant principalement ces connexions avec les filets du ganglion cervical supérieur qui s'y rendent et qui ont été décrits par Pourfour Dupetit, Fontana, Bock, etc., l'assimile à un ganglion lymphatique. Liégeois, dans sa thèse d'agrégation, Luys, Grandry et Robin, vérifièrent la justesse de l'hypothèse de Monro, et découvrirent dans cet organe des vésicules closes réunies par un réticulum de tissu lamineux, affectant une disposition analogue à celle qu'elles observent dans la glande surrénale. Ces recherches, néanmoins, ne firent connaître que la texture du lobe antérieur. Celle de Muller et Luschka les confirmèrent et portèrent également sur le lobe postérieur dont la nature spéciale et nerveuse fut alors démontrée.

Le lobe antérieur est formé de vésicules closes véritables séparées par du tissu lamineux qui forme des parois communes aux vésicules qu'elles séparent (Robin). Les vaisseaux rampent dans ces cloisons sans pénétrer dans les vésicules closes. Celles-ci, d'après Henle, seraient allongées et comme tubulées, analogues par conséquent à celles des capsules surrénales; elles renfermeraient des noyaux que Luys pense être des globules sanguins, et une matière granuleuse.

Le lobe postérieur est composé de fibres nerveuses qui forment un lacis où la réaction de l'acide acétique permet de reconnaître des noyaux elliptiques et une matière granuleuse analogue à la matière interstitielle du cerveau. Grandry nie la nature nerveuse des éléments qui composent ce lobe postérieur, ou, du moins, affirme que la glande pituitaire ne contient point d'éléments nerveux.

Ces deux parties seraient séparées, suivant Müller, par une couche intermédiaire présentant elle-même deux substances : l'une d'elles, antérieure, offrirait de vastes lacunes de $0^{mm},2$ à $0^{mm},25$, tapissées par un épithélium cylindrique et quelquefois cilié. Celle qui est contiguë au lobe postérieur présenterait la coupe de nombreux vaisseaux lymphatiques renfermant encore des globulins, et ayant parfois $0^{mm},5$ de diamètre.

2° *Structure de la glande pinéale.* Jusqu'à ces dernières années, la nature nerveuse de la glande pinéale était universellement admise. Il est assez généralement reconnu aujourd'hui que cette partie, où Descartes mettait le *siége des esprits*, n'est qu'un ganglion lymphatique : les descriptions les plus minutieuses et les plus précises la classent parmi les glandes vasculaires sanguines. La glande

pinéale (Robin) se compose, comme le corps pituitaire, de vésicules closes, mais plus petites, plus serrées; elle est plus vasculaire que l'hypophyse. Chacune de ses vésicules est remplie de cellules polyédriques, et renferme à son centre, chez les sujets adultes ou âgés, un petit calcul d'oxalate de chaux. Ces vésicules closes (Henle) sont rassemblées par une membrane fibreuse dont partent des cloisons qui isolent chacun des acini. Le tissu cellulaire vrai, qui forme l'enveloppe, est remplacé dans les trabécules intermédiaires aux acini par des cellules du tissu conjonctif.

Les acini renferment souvent à leur centre des concrétions calcaires : en augmentant de volume, elles atrophient le tissu glandulaire et les trabécules et se réunissent en un ou plusieurs petits calculs mûriformes. Ceux-ci forment ce *sable du cerveau* (*Hirnsand; acervulus cerebri; concrementa pinealia*) qui, mentionné par Galien, a été considéré par Morgagni, Günz, Greding, comme le résultat d'un état pathologique : erreur démontrée par Joseph Wentzel. Ils ont été particulièrement étudiés par Harless, Arlidge, Hœckel et Faivre : suivant ces auteurs, ils seraient formés de phosphate et carbonate de chaux stratifié autour d'un débris organique, globule sanguin, cristal d'hématoïdine, coagulum fibrineux, corpuscule amylacé, cellule morte. Ces concrétions creusent comme une cavité centrale dans l'épaisseur de la glande pinéale; quelquefois on en trouve jusque dans le cul-de-sac ventriculaire, qui est limité par la commissure cérébrale postérieure et les pédoncules transverses du conarium. Henle croit néanmoins que leur fréquence a été exagérée : ils ne sont pas spéciaux à cet organe, mais on les retrouve dans les plexus choroïdes et dans presque toute l'étendue de la cavité ventriculaire.

Il est assez instructif de placer en regard de cette description qu'ont adoptée Liégeois, Robin, Müller, Henle, Luschka, les opinions de deux autres auteurs modernes, Kölliker et Meynert. Pour eux, les cellules serrées du conarium sont des cellules nerveuses munies de prolongements ramifiés; ces cellules ont de 15 à 6 μ. Elles forment de la glande pinéale un véritable ganglion du cerveau, isolé du reste de la masse grise centrale.

Dans la description des relations qu'affectent les pédoncules avec la glande pinéale, mêmes divergences. Pour les premiers observateurs, ils sont sans connexions avec la glande vasculaire sanguine que représente le conarium. Les pédoncules supérieurs sont une dépendance des piliers antérieurs du trigone : les pédoncules transverses, une partie de la commissure postérieure qui, elle-même, serait formée par faisceau de fibres unissant les couches optiques entre elles.

Pour les seconds, les pédoncules pénétreraient réellement la masse grise de la glande pinéale, s'y révélant dès l'origine sous la forme de traînées médullaires qui, de là, se rendraient les unes aux piliers antérieurs du trigone, et mettraient par conséquent en relation l'écorce de la corne d'Ammon avec le conarium (Luys), les autres, à travers la commissure postérieure pour unir ce cordon médullaire aux pédoncules cérébraux.

Quelle que soit la nature véritable de la glande pinéale, l'existence d'organes hématopoïétiques à l'intérieur du crâne est hors de contestation, et concorde avec le grand développement du système vasculaire et notamment des réseaux lymphatiques dans les centres nerveux encéphaliques.

E. *Du tissu interstitiel des hémisphères.* Si le tissu interstitiel de la moelle a été l'objet d'un nombre considérable de recherches, les notions que l'on possède sur celui qui réunit les éléments nobles des hémisphères, ne datent que de Vir-

chow. Le premier, il admit l'existence de la névroglie dans toute l'étendue des centres nerveux.

Les travaux concernant le tissu interstitiel de la moelle avaient cependant préparé le terrain à ceux qui devaient envisager la question sous son aspect le plus étendu. Aussi les recherches de Stephany et de Rudolph Berlin, qui démontrèrent dans la substance blanche du cerveau l'existence de noyaux appartenant à la névroglie, suivirent-elles de près celles de Bidder et de Kupffer. Ces deux auteurs, néanmoins, modifièrent l'interprétation que Bidder avait donnée aux faits acquis par sa méthode, et rapprochèrent de la substance nerveuse la matière intercellulaire poreuse dont cet observateur avait fait un réticulum conjonctif.

Deiters fit de ce tissu l'étude la plus complète et revint à peu près aux idées de Virchow. Ces descriptions furent bientôt complétées par celles de M. Schulze et Kölliker.

De ces recherches, les plus anciennes n'avaient porté que sur le tissu interstitiel contenu dans la matière blanche des hémisphères. Deiters, Kölliker en affirmèrent la présence dans la substance corticale, où Virchow l'avait déjà indiquée.

Bien auparavant, Robin avait décrit dans l'écorce du cerveau, et surtout dans sa première couche grise, des cellules spéciales; il les avait nommées myélocites, et avait montré les différences qui les séparaient des cellules nerveuses proprement dites ou multipolaire. MM. Magnan et Hayem firent de ces éléments, de leur connexion avec la substance intermédiaire, et de la disposition générale du tissu interstitiel, le sujet de recherches qui, communiquées à la société micrographique de Paris, ont été reproduites et développées par M. Hayem dans sa thèse inaugurale.

Elles serviront de base à la description sommaire qui va en être faite.

Le tissu interstitiel des hémisphères doit être étudié dans ses parties constituantes et dans sa distribution.

Les parties constituantes sont des éléments figurés, et une substance unissante intermédiaire.

Pour MM. Magnan et Hayem, les éléments figurés sont des noyaux et des cellules. Sur ce point, on peut dire qu'une simple différence de termes sépare leur description de celle de Deiters, qui n'admet que des noyaux libres dans la matière unissante. Ce dernier auteur, qui ne repousse le terme de cellules que pour le remplacer par celui d'*équivalents de cellules* (*Zellen Aequivalente*), admet autour des noyaux un amas plus ou moins considérable de protoplasma ramifié ou non. M. Hayem décrit à ces cellules la même constitution : « Les noyaux sont arrondis ou ovoïdes, à contour net, à contenu pâle, fortement réfringent à l'état parfaitement frais, granuleux et légèrement grisâtres sur des pièces conservées. Les éléments ont en moyenne 0,005 à 0,007 de millimètre, et, avec un grossissement suffisant, on les voit toujours entourés d'une quantité variable d'une matière finement granuleuse, d'une sorte de protoplasma formant un corps cellulaire habituellement irrégulier; mais on ne voit jamais de membrane d'enveloppe, ni de nucléole. Sur des pièces complétement fraîches, et qui ont été dilacérées avec soin, le protoplasma qui entoure les noyaux présente toujours des prolongements multiples très-fins (p. 16). »

Indépendamment de ces cellules, MM. Hayem et Magnan rangent encore, avec Virchow, Kölliker et M. Schultze, les myélocytes de la substance grise des circonvolutions parmi les éléments figurés du tissu interstitiel. « Ce sont des noyaux

pâles ou finement granuleux : autour d'un très-grand nombre de ces noyaux règne un espace clair, arrondi ou ovoïde, à bord extrêmement fin, à contenu parfaitement transparent et probablement tout à fait liquide. Le noyau qui occupe ces espaces est toujours excentrique, ses caractères sont identiques à ceux qui paraissent isolés au milieu de la substance granuleuse ambiante (p. 18). »

Ainsi, cellules à prolongements multiples dans la substance blanche, myélocytes avec ou sans apparence vésiculeuse, tels sont, pour MM. Magnan et Hayem, les éléments figurés du tissu interstitiel.

Deiters ne diffère que très-peu d'opinion sur ce point. Ses équivalents de cellules, qui se distinguent des cellules nerveuses par leur relation avec le tissu conjonctif de l'épendyme et de la pie-mère, et surtout par la pauvreté de leur protoplasma se divisent en trois variétés. La première est formée de simples noyaux libres sans traces de protoplasma ambiant. La seconde comprend des noyaux entourés de peu de protoplasma qui envoie au loin des prolongements ramifiés jusqu'à l'infini ; ces prolongements diffèrent par leur aspect et par toute leur manière d'être vis-à-vis des réactifs des cylindres d'axe les plus fins ; les noyaux auxquels ils appartiennent ne sont donc pas des éléments nerveux. La troisième forme se compose de noyaux entourés de protoplasma non ramifié. Tels sont les éléments du tissu unissant de la corne d'Ammon.

Ces divers éléments sont englobés dans une matière amorphe, fibrillaire, granuleuse par altération cadavérique seulement. Partout continue avec elle-même, elle entoure les éléments nobles des hémisphères dans un réticulum qui s'étend à travers l'écorce et le noyau blanc. Cette matière, que sa délicatesse, sa transparence, son altération rapide après la mort, ont souvent fait passer inaperçue, est plus abondante dans l'écorce dont elle réunit tous les éléments, que dans la substance blanche où elle remplit les lacunes qui y ont été signalées. Les développements qui ont été donnés à la texture de l'écorce et de la substance médullaire dispensent d'entrer dans de longs détails sur la distribution du tissu interstitiel. Sa nature même fait qu'il se subordonne partout à la disposition anatomique des éléments nobles. Dans les régions où ils sont rares, il abonde ; dans celles où ils sont nombreux, il n'occupe que le second plan. A la surface de l'écorce, on l'a vu former le réticulum et la couche granuleuse, si développée au niveau de la circonvolution d'hippocampe et du Kernblatt de la corne d'Ammon. Il devient très-rare dans les couches plus profondes de l'écorce où il a été méconnu par Stéphany et Berlin ; dans la substance blanche, les noyaux sont relativement abondants sans atteindre néanmoins la multiplicité à laquelle ils arrivent dans la couche superficielle de l'écorce.

On n'en finirait pas, s'il fallait passer en revue les opinions qui ont eu cours sur la nature de ce tissu. Nous avons dit que Deiters le faisait dériver des cellules embryonnaires, à un moment où elles n'étaient encore manifestement ni nerveuses, ni conjonctives. La matière fibrillaire, pour cet auteur, ne serait donc pas du protoplasma, mais un *produit* du protoplasma : de là la situation intermédiaire qu'il assigne à ce tissu qu'il met à égale distance du tissu nerveux et du tissu conjonctif. C'est néanmoins comme une dépendance de ce dernier que l'envisage avec Virchow la majorité des anatomistes. Quelle que soit la théorie la plus conforme à l'état actuel de la science, la question n'est pas limitée au tissu interstitiel de l'encéphale. C'est donc à l'étude du tissu nerveux central qu'elle sera exposée et discutée [*voy.* NERVEUX (tissu)].

M. Victor Butzke, répétant récemment les recherches de Deiters, a beaucoup

insisté sur les connexions qui unissent, dans les couches corticales du cerveau, le tissu interstitiel aux éléments nerveux.

Il distingue les *équivalents de cellules* de Deiters en plusieurs espèces, formant toutes les transitions possibles entre la cellule nerveuse et la cellule franchement conjonctive. Il les nomme *Gliaelemente* et croit pouvoir les rattacher à deux types principaux : l'un muni de prolongements multiples non variqueux, se trouverait surtout dans la couche superficielle ; il représenterait l'élément conjonctif du tissu interstitiel et affecterait de fréquents rapports avec les parois vasculaires ; l'autre avec les prolongements subdivisés à l'infini et très-variqueux, se rapprocherait davantage des éléments nerveux. Le réseau excessivement fin formé par les prolongements de ces cellules soutiendrait la substance unissante (*Zwischenmasse*). Celle-ci serait formée de myéline, entourant tous les éléments nobles ou non de l'écorce. Un second réseau infiniment plus fin, la traverserait en tous sens et serait formé de ces séries ponctuées de granulations que l'on a vu constituer le reseau fibrillaire terminal. Ce dernier serait en relation avec les prolongements non axiles des cellules ganglionnaires d'une part : de l'autre avec les terminaisons des fibres radiées (Rokitansky). Il se résoudrait en dernier ressort dans la masse granuleuse interstitielle qui ne serait qu'un amas de ces voies anastomotiques encore à l'état virtuel, mais capable de donner naissance aux communications intercellulaires les plus variées par l'établissement intantané en séries nouvelles de granulations préexistantes. Ainsi les équivalents de cellules (*Gliaelemente*), ne serviraient qu'à fixer par leurs prolongements ramifiés un réseau qui, par une quantité incommensurable de voies, mettrait les cellules en rapport les unes avec autres. Inutile d'insister ici sur les déductions physiologiques que l'auteur a cru pouvoir tirer d'une disposition qui, il l'avoue lui-même, laisse beaucoup à l'hypothèse, et plus encore à l'inconnu.

Indépendamment du tissu conjonctif qui forme les espaces péri-vasculaires, Roth a décrit vers la surface des circonvolutions des corps étoilés de ce tissu, qui paraissent dépendre de prolongements qu'y enverrait la pie-mère encéphalique.

F. *Vaisseaux des hémisphères.* Ce sont des vaisseaux sanguins ou lymphatiques.

Les *vaisseaux sanguins* des hémisphères leur viennent de sources qui sont communes aux diverses parties de l'encéphale. Leur description anatomique sera donc faite avec celle des vaisseaux de cet organe (*voy.* ENCÉPHALE ; artères CAROTIDE et VERTÉBRALE).

Les particularités les plus intéressantes de leur disposition microscopique ont déjà été étudiées à l'article LYMPHATIQUE :

Il ne reste donc plus qu'à mentionner quelques points de leur étude qui sont spéciaux à leur distribution aux hémisphères.

Les artérioles de la pie-mère donnent naissance à des ramuscules qui pénètrent perpendiculairement dans l'écorce et y cheminent quelque temps de la périphérie vers le centre avant de donner naissance à des branches latérales. Celles-ci se résolvent en un réseau de capillaires à mailles 6 à 7 fois plus étroites que celles que l'on trouve dans le centre blanc. A la réunion de l'écorce et de la substance blanche ce réseau s'anastomose avec des branches venant de l'intérieur même du cerveau et des artères ventriculaires. Cela a lieu notamment à la corne d'Ammon, dans le corps godronné et au niveau du Muldenblatt.

Lymphatiques. On ne connaît pas de troncs lymphatiques dans le cerveau,

mais on y a décrit à ces vaisseaux des radicules d'origine soit *péri-vasculaire*, soit *péri-cellulaire*.

Les premières ont été décrites à l'article LYMPHATIQUE.

Quant aux *espaces lymphatiques péri-cellulaires*, ils sont le produit de l'imagination de M. Obersteiner. Celui-ci ayant bien observé et bien décrit les espaces vides en apparence qui entourent les grosses cellules pyramidales de l'écorce, a voulu y voir l'origine vraie des réseaux lymphatiques.

Il s'est appuyé pour l'établir :

1° Sur la présence dans ces espaces et autour des pyramides de noyaux fort analogues aux globulins que l'on trouve dans les lymphatiques.

2° Sur les prolongements que ces espaces envoient souvent fort loin autour du *Spitzenforsatz* (prolongement terminal) de la pyramide.

3° Sur le résultat d'injections par le moyen desquelles il serait parvenu à les remplir.

M. Henle a réfuté avec beaucoup de bon sens cette théorie hasardée en démontrant :

1° Que l'on ne pouvait ajouter aucune confiance à des injections pratiquées dans des circonstances anatomiques semblables.

2° Que le microscope montrait toujours ces prolongements cavitaires comme des culs-de-sac sans communication avec aucun système de vaisseaux.

Les recherches de *M. Golgi* de Pavie, lui ont fait également rejeter l'existence des espaces péri-cellulaires décrits par Obersteiner. PAUL BERGER.

BIBLIOGRAPHIE. — ARLIDGE. *Med. Chir. Review*, 1854, oct., p. 470. — ARNDT. *Die Architektonik der Grosshirnrinde.* In *Arch. f. micr. Anat.*, vol. III, p. 317, 1869 ; et vol. III ; p. 441-476, 1868. — BAILLARGER. *Recherches sur la structure de la couche corticale des circonvolutions du cerveau.* In *Mém. acad. de médecine*, 1840, t. VIII, p. 148. — BERLIN (R.). *Beiträge zur Structurlehre der Grosshirnwindungen.* In *Dissert.* Erlangen, 1858. — BESSER (L.). *Zur Histogenese der nervosen Elementartheile in den Centralorganen der neugeborenen Menschen.* In *Virchow's Arch.*, 1866 ; t. XXXVI, p. 305. — BUTZKE (Victor). *Studien über den feineren Bau der Grosshirnrinde.* In *Arch. f. Psychiatrie*, 1872, 3ᵉ vol., 3ᵉ livr., p. 575 à 600. — CARPENTER. *Principles of Human Physiology.* London, 1864, p. 574-580. — CLELAND. *Quarterly Journ. of Med. Sciences*, série 10, p. 127. — CRUVEILHIER et SEE (M.). *Traité d'anatomie descriptive*, t. III ; Paris, 1870-71. — DEITERS (E.). *Untersuchungen über Gehirn und Mark des Menschen und der Säugethiere.* Brunswick, 1865. — ECKER. *Blutgefässdrüsen.* In *Wagner's Handw.*, t. V, p. 595. — ENGEL. *Die Oberfläche des Gehirns.* In *Wiener mediz. Wochenschr.*, t. XV, p. 30, 32, 35, 36, 41, 48. ; 1865. — FAIVRE. *Ann. des sciences nat.*, 4ᵉ série, t. VII. — FOVILLE. *Traité complet de l'anatomie, physiologie, pathologie du système nerveux cérébro-spinal.* Paris, 1844, 1ʳᵉ partie. — FUNKE. *Lehrbuch der Physiologie.* Leipzig, 1866, vol. II, p. 598. — GERLACH. *Mikrosk. Studien.* Erlangen, 1858. — DU MÊME. *Ueber die Structur der grauen Substanz des menschlichen Grosshirns.* In *Centralbl. für die med. Wissenschaft*, 4 mai 1872, n° 18. — GOLGI (C.). *Contribuzione alla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso. (Dal Laboratorio di Patologia sperimentale di Pavia).* In *Rivista clinica*, nov. 1871, S. A., in-8°, p. 98. — HAEKEL. *Arch. f. Path. Anat. u. Phys.*, t. XVI, p. 259. — HARLESS. *Müller's Arch.*, 1845, p. 354. — HAYEM. *Études sur les diverses formes d'encéphalite.* Th. inaug. Paris, 1868. — HENLE. *Handbuch d. systematischen Anatomie des Menschen*, 3ᵉ vol., 2ᵉ partie, 1ʳᵉ livr. — HIRSCHFELD. *Névrologie.* Paris, 1867. — JACUBOWITSCH. *Mitth. über den feineren Bau v. Gehirn und Mark.* Breslau, 1857. — JASTROWITZ. *Centralblatt*, 1871, p. 778. — KOSCHENNIKOFF. *Arch. f. mikrosk. Anat.*, t. V, p. 374. — KÖLLIKER. *Handbuch der Gewebelehre*, 5ᵉ édit. — KUPFFER. *De Cornu Ammonis structura.* In *Diss. Dorpat*, 1859. — LANGEN (T.). *De Hypophysi cerebri.* Diss. Bonn, 1864. — LEURET et GRATIOLET. *Anat. comparée du système nerveux.* Paris, 1857, t. II. — LIÉGEOIS. *Des glandes vasculaires sanguines.* Th. agr. Paris, 1860. — LOCKHART KLARKE. *Proceedings of the Royal Society*, vol. XII, n° 57. — LONGET. *Anatomie et physiologie du système nerveux.* Paris, 1842. — LUSCHKA. *Der Hirnanhang und die Steissdrüsen.* Berlin, 1860, p. 51. — LUYS. *Recherches sur le système nerveux.* Paris, 1865. — DU MÊME. *Iconographie photographique des centres nerveux.* (1ʳᵉ liv.) Paris, 1872. — GRANDRY. *Corps pituitaire et glande pinéale.* In *Journ. de l'anat. et de la physiol.* 1867 (juillet-août), p. 400-407. — MAGNAN ET HAYEM.

Études sur le tissu interstitiel des parties blanches de l'encéphale. In *Journ. de physiol.* 1867, janv., fév., p. 107. — MAUDSLEY. *Treatise of the Physiology of the mind,* 2ᵉ éd., 1870. — MEYNERT. *Vom Gehirne der Säugethiere.* In *Handbuch der Lehre der Gewebe,* v. STRICKER. Leipzig, 1872, vol. II, chap. XXXI, p. 694. — MÜLLER. *Jenaische Zeitsch. f. Med. und Naturwissenschaften.* t. VI, p. 354. — OBERSTEINER. *Ueber einige Lymphräume im Gehirn.* In *Wiener Sitzungsberichte,* vol. LXI. — OWEN. *Philosophical transact. et Annal. sc. nat.,* 2ᵉ série, t. VIII, p. 175. — REIL. *Arch. f. d. Physiologie,* t. IX, p. 172. — REMACK. *Müller's Arch.,* 1841, p. 506. — RINDFLEISCH (E.). *Zur Kenntniss der Nervenendigung in der Hirnrinde.* In *M. Schultze's Arch für mikr. Anat.,* t. III, p. 435-434. — ROBIN. *Programme du cours d'histologie.* Paris, 1870. — DU MÊME. *Cours professé à la faculté de médecine de Paris.* 1871-1872. — ROTH. *Zur Frage von der Bindesubstanz in der Grosshirnrinde.* In *Virchow's Arch.,* XLVI, 2ᵉ série, p. 243 ; 1869. — SAPPEY. *Traité d'anatomie descriptive,* t. II; Paris, 1ʳᵉ édition, 1853 et 2ᵉ édit., 1871. — STEPHANY (E.). *Beiträge z. Histologie d. Rinde des grossen Gehirns.* Dorpat, 1860. — STIEDA. *Zeitschrift f. wissensch. Zoologie,* t. XX, p. 35. — TIEDMANN. *Anat. du cerveau.* Paris, 1823, p. 262. — TODD. *Anatomy of the Brain, Spinal Cord,* etc., p. 243. — TODD ET BOWMANN. *Physiological Anatomy,* vol. I, p. 277. — VIRCHOW. *Virchow's Arch.,* t. VI, p. 138 ; et *Gesammte Abhandl.,* p. 890. — VULPIAN. *Leçons sur la physiologie du système nerveux.* Paris, 1866. — WAGNER (R.). *Neurologische Untersuchungen.* — DU MÊME. *Krit. und Exper. Untersuchungen über die Funktion des Gehirns.* In *Gött. Nachr.,* 1859, nº 60; 1860, nº 4.
P. B.

Considérations physiologiques. Les phénomènes de l'activité intellectuelle que l'on s'accorde à considérer comme l'apanage du cerveau, difficiles à suivre et à analyser chez l'homme, sont obscurs et ne se révèlent que par des manifestations incertaines chez les animaux. De là vient probablement que la physiologie des hémisphères cérébraux est moins avancée que celle de toute autre partie des centres nerveux. Avec la méthode expérimentale le terrain solide manquait à l'investigation scientifique : aussi les savants les plus exercés à ce genre de recherches ont-ils presque entièrement borné leurs efforts à étudier l'influence que l'activité cérébrale pouvait avoir sur la sensibilité et le mouvement volontaire. Nous aurons sur ce point des résultats précis à signaler, quant aux fonctions les plus nobles qui soient dévolues aux hémisphères cérébraux elles intéressent encore plus le philosophe que le physiologiste.

Les lésions pathologiques elles-mêmes signalent leur existence par des troubles complexes, et généralement peu constants. Leur interprétation, déjà très-difficile, est rendue encore plus incertaine par l'absence fréquemment constatée de tout symptôme, coexistant avec des altérations de la substance cérébrale qui, dans d'autres cas, semblent déterminer les désordres fonctionnels les plus considérables.

Il n'entre du reste pas dans le plan de la question qui nous occupe de passer en revue tous les détails de la physiologie du cerveau. Un grand nombre d'entre eux ne pourront être étudiés que lorsque la morphologie des circonvolutions aura été décrite : d'autres, les phénomènes de nutrition, de circulation, de développement par exemple, trouveront leur place dans l'histoire plus générale de l'encéphale et de ses fonctions. En faisant ce court résumé, et en empiétant parfois sur des questions intéressantes qui devront être traitées à fond dans un autre endroit, nous n'avons eu d'autre but que de faciliter l'intelligence des notions de pathologie, qui vont suivre, et de tracer comme un court préambule à la physiologie des lésions des hémisphères cérébraux (voy. *Circonvolution, Encéphale, Nerveux,* etc).

I. *Rôle des hémisphères cérébraux dans la perception des impressions.* Il est prouvé aujourd'hui par les expériences de Magendie, Bouillaud, Longet et Vulpian, ainsi que par une interprétation plus exacte de celles de Flourens, que l'on peut enlever à un animal la totalité ou peu s'en faut des hémisphères cérébraux et, avec eux, des ganglions du cerveau, sans détruire la sensibilité : mais

il faut procéder avec des précautions différentes suivant que l'on veut s'assurer de la persistance de la sensibilité générale ou des sensations spéciales après l'ablation des lobes du cerveau.

Le *Sensorium commune* pour Longet siége dans la protubérance. C'est principalement en se fondant sur le caractère des cris poussés par un animal (rat ou lapin) auquel on a enlevé avec la totalité des hémisphères, le cervelet, les tubercules quadrijumeaux, les corps striés et les couches optiques, que ce physiologiste est arrivé à cette conclusion. Les cris, qui se produisent quand on excite l'animal d'une façon douloureuse, sont un indice positif de la perception, surtout si l'on y ajoute l'agitation extrême où on le jette par ces mauvais traitements (Longet) ; ils sont essentiellement différents du simple cri réflexe que provoquent les excitations un peu vives, douloureuses ou non, même après l'ablation de la protubérance, si le bulbe est intact. Les hémisphères cérébraux, non plus que les ganglions qu'ils renferment ne sont donc le siége de la perception des impressions transmises par les nerfs de la sensibilité générale.

Pour ce qui est des diverses sortes de *sensibilité spéciale*, Longet surtout s'est appliqué à prouver qu'elles survivaient à l'extirpation du cerveau ; ses expériences, confirmant celles de Magendie, l'ont amené à des conclusions inverses de celles que Flourens avait tirées des siennes.

Pour ce qui est du *sens de la vue*, non-seulement la pupille d'un pigeon, auquel on a enlevé les hémisphères en ménageant les couches et les bandelettes optiques ainsi que les tubercules quadrijumeaux, réagit encore sous l'influence de la lumière, mais l'animal suit de l'œil la flamme que l'on fait mouvoir autour de sa tête : les sensations visuelles sont donc conservées. Vulpian, après avoir enlevé à un rat les hémisphères cérébraux avec les corps striés et la plus grande partie des couches optiques, le vit tressaillir et sursauter brusquement à bruit d'appel produit par les lèvres de l'observateur. Cette expérience, bien souvent répétée, prouve donc la persistance des *perceptions auditives*. Quant au *sens de l'odorat*, les mutilations qu'il faut faire subir à l'animal et qui détruisent l'appareil même de l'olfaction en raison de la disposition spéciale des tractus et des lobes olfactifs, ne permettent pas de s'assurer de sa persistance : l'expérience de Magendie qui faisait flairer aux animaux en expérience des odeurs fortes (vinaigre, ammoniaque), ne saurait prouver rien autre chose, comme le fait observer Longet, que la persistance de la sensibilité générale et non l'intégrité de l'odorat. Le *goût*, enfin, ne serait pas aboli suivant cet auteur qui a vu de jeunes chats et de jeunes chiens exécuter des mouvements brusques de mastication et grimacer des lèvres, quand on leur eut versé quelques gouttes d'une décoction de coloquinte dans la bouche.

La perception se fait donc en dehors de toute espèce d'activité cérébrale. Si l'on a cru longtemps l'intervention du cerveau nécessaire à l'exercice de la sensibilité, si Flourens a pu dire « qu'une poule sans lobes a réellement perdu avec la « vue et l'ouïe, l'odorat, le goût, le tact, » c'est qu'à la perception ne venait plus s'ajouter l'élaboration intellectuelle qui généralement la complète et le plus souvent la révèle : c'est que la sensation n'était plus transformée en idée et restait, suivant l'expression si claire et si juste de Longet, à l'état de *perception brute* ou *inconsciente*.

Nous verrons, en traitant rapidement de l'activité intellectuelle que chez l'homme même, à l'état physiologique, un nombre considérable de sensations restent à l'état de perceptions brutes, même pendant la veille, même, et surtout peut-être, pendant les moments de surexcitation des facultés cérébrales ; dès à présent

pour mieux faire comprendre et résumer en quelques mots le rôle du cerveau relativement à la sensibilité, nous répéterons avec Vulpian : Un animal qui a perdu ses lobes cérébraux ne *regarde* plus, n'*écoute* plus, ne *flaire* plus, ne *goûte* plus, ne *touche* plus ; mais il *voit*, il *entend* encore ; il sent les odeurs et les saveurs, il a encore des sensations tactiles. »

II. *Rôle des hémisphères cérébraux dans la production des mouvements.* L'ablation des lobes cérébraux, pour Flourens, abolit sans retour « tous les mouvements spontanés, c'est-à-dire dus à une volonté expresse, à la volonté même de l'animal, dans toutes les classes de vertébrés. »

Il est pourtant facile de se convaincre que cette opération ne produit de paralysie que chez les animaux appartenant à une classe relativement élevée. Un chien sur lequel on a détruit en partie un hémisphère cérébral présente une paralysie très-incomplète des membres du côté opposé et paraît très-affaibli. Un pigeon, qui a subi la même opération semble être à l'état normal ou peu s'en faut, et l'influence de cette mutilation est de moins en moins appréciable au fur et à mesure qu'on passe des oiseaux aux reptiles, aux batraciens et aux poissons (Vulpian). Mais l'analyse attentive des phénomènes de motilité qui se passent chez les animaux sur lesquels on a pratiqué l'ablation des hémisphères démontre que les mouvements qui subsistent ne présentent qu'une spontanéité apparente : qu'ils sont tous provoqués par une excitation extérieure, et que le plus grand nombre d'entre eux, ceux de locomotion même les plus compliqués sont dus à la tendance singulière que l'animal présente à revenir à son attitude normale. Une grenouille à qui on a enlevé complétement les lobes cérébraux reste immobile conservant cette attitude des heures entières ; si on la jette dans l'eau elle exécute des mouvements de natation très-réguliers, jusqu'à ce qu'ayant atteint le bord, elle y reprenne pour un temps indéfini la position qu'elle avait avant sa chute. Ici c'est le contact de l'eau qui a provoqué la réaction motrice, ailleurs c'est la fatigue musculaire qui détermine un coq privé de ses hémisphères à se tenir tantôt sur une patte tantôt sur l'autre, à cacher sa tête sous son aile. Ces mouvements sont de même ordre que ceux auxquels se livre le tronçon postérieur d'une grenouille coupée en deux, pour gratter avec une de ses pattes la place de ses téguments où l'on a déposé une goutte d'acide : mais, en l'absence de toute cause extérieure capable d'exciter l'animal au mouvement, il reste plongé dans une sorte d'hébétude ou de stupeur dont ne peut même le tirer la vue de ses aliments ; c'est cette apathie qui avait fait croire à Flourens que, privé de ses hémisphères cérébraux, un pigeon avait perdu la vue. Quand l'animal se déplace le même défaut de spontanéité se fait remarquer. Son allure est, surtout pour les vertébrés inférieurs, régulière ; mais il se meut en ligne droite. Il se heurte aux obstacles sans chercher à les éviter, ou s'arrête avant de les avoir touchés, mais sans paraître s'efforcer de les tourner. Chez le poisson lui-même qui continue à nager après l'ablation du cerveau, Vulpian a fait remarquer la modification particulière des mouvements, capricieux avant l'opération, et qui après elle se bornent à produire une progression rectiligne à laquelle l'animal semble poussé par une nécessité impérieuse. L'interprétation incomplète de ces phénomènes avait amené Desmoulins, puis Gall, Gerdy, Bouillaud à admettre qu'après la perte des hémisphères la spontanéité, caractéristique de la volition, restait en totalité ou en partie. Aucun doute ne peut à présent subsister sur la véritable nature des mouvements que l'on observe après cette mutilation.

Plus on s'élève dans la série des vertébrés et plus les lésions du cerveau reten-

tissent sur le mouvement. Il est rare néanmoins de voir des paralysies complètes survenir à la suite des lésions expérimentales ou pathologiques quand elles sont limitées à l'hémisphère même, qu'elles n'intéressent ni le corps strié ni la couche optique, et surtout quand elles n'atteignent que l'écorce. Dans tous les cas l'influence des hémisphères est croisée, et c'est par une hémiplégie affectant le côté opposé que se révélerait la destruction d'une portion d'un lobe cérébral. Cette hémiplégie était manifeste, quoique légère, chez les animaux soumis aux expériences de Vulpian et Philipeaux. Le faible degré que présentent dans ces cas les troubles de la motilité, s'explique, dit Vulpian, quand on réfléchit aux dimensions du cerveau qui est si volumineux, que des lésions assez étendues sont encore minimes par rapport aux parties restées intactes. Quant à la question de savoir si les lésions de la substance blanche ont plus d'influence sur la motilité que celles de l'écorce, ainsi que Foville et Pinel-Grandchamp l'ont avancé, nous y reviendrons en parlant du rôle réservé à chacun des éléments du cerveau dans les phénomènes qui signalent l'activité de cet organe.

III. *Rôle des hémisphères cérébraux dans les phénomènes intellectuels, affectifs et instinctifs.* Ce qui précède, nous a fait reconnaître dans le cerveau un organe d'élaboration supérieure, où se transforment les sensations, où la perception devient consciente d'une part, où naissent d'autre part les excitations motrices spontanées qui déterminent les actes volontaires. Il est, dès lors, naturel d'admettre que tous les degrés par lesquels les sensations passent, tous les phénomènes qui dérivent de la perception et finissent par aboutir à la volition, sont le résultat de l'activité cérébrale. En réalité, plus personne n'hésite à présent à faire des hémisphères cérébraux le siége de tout processus intellectuel, conception et formation des idées, comparaison, raisonnement, jugement, mémoire, etc., etc Les preuves sur lesquelles cette opinion est fondée, n'appartiennent malheureusement que très-peu à la méthode expérimentale, car les fonctions dont il faut reconnaître l'organe sont de celles qui échappent à l'examen physique et à nos procédés d'investigation, et nous ne pouvons juger de leur abolition ou de leur conservation que par la suppression ou par la persistance d'effets plus ou moins éloignés par lesquels se révèle l'action de la cause.

Les données les plus certaines sont fournies par les cas pathologiques. Ils nous montrent l'affaiblissement, la perversion, la suppression des facultés intellectuelles généralement liées à la lésion matérielle des hémisphères, et surtout aux altérations de leur écorce. Les illusions des sens, la déviation de l'entendement qui caractérisent le délire sont la conséquence de l'état congestif prononcé ou de l'inflammation d'une circonscription étendue de l'écorce. « Un homme est en délire, dit Esquirol, lorsque ses sensations ne sont pas en rapport avec les objets extérieurs, lorsque ses idées ne sont pas en rapport avec ses sensations, lorsque ses jugements et ses déterminations ne sont point en rapport avec ses idées ; lorsque ses idées, ses jugements, ses déterminations sont indépendantes de la volonté. » Le délire ainsi défini est constitué par la perturbation des facultés intellectuelles et morales ; or, s'il est fréquent de voir ce trouble fonctionnel ne correspondre à aucune altération matérielle appréciable, dans presque tous les cas où l'on peut surprendre une lésion, elle occupe la surface de l'écorce ; c'est ainsi que le délire est un des signes les plus constants de la méningite aiguë ou chronique, et spécialement de la paralysie générale. Dans un grand nombre d'affections où il n'existe pas de lésions de l'organe lui-même, et où le délire survient à la suite d'une altération qualitative ou quantitative des humeurs et surtout du sang, il est encore permis de se repré-

senter la substance corticale, la partie la plus vasculaire de l'encéphale, comme tout particulièrement affectée par les modifications du milieu intérieur, et de lui rapporter les troubles intellectuels que l'on observe. Si l'on considère au contraire les cas où les couches corticales s'atrophient, ceux principalement où elles paraissent arrêtées dans leur développement par une hydrocéphalie, à côté de corps striés et de couches optiques bien développés, l'on trouve parfois les hémisphères réduits à une simple coque lisse, sans anfractuosités et sans circonvolutions, où la substance grise ne peut être distinguée de la substance blanche : et l'on sait à quel minimum sont réduites, chez les sujets dont nous parlons, les facultés mentales et affectives.

Ces preuves, puisées dans l'étude des cas pathologiques chez l'homme où les phénomènes intellectuels sont très-développés et faciles à observer, ont plus de poids que celles qui sont tirées de l'expérimentation directe. Celle-ci fait pourtant reconnaître que les animaux doués d'une intelligence assez développée restent, après l'ablation des lobes cérébraux plongés dans une torpeur d'autant plus profonde que les manifestations de l'activité intellectuelle étaient plus accentuées chez eux avant l'opération. En redescendant la série des vertébrés, au contraire, on voit les troubles consécutifs à l'extirpation des hémisphères diminuer d'importance, et chez les poissons, comme on a pu le voir dans une expérience ci-dessus mentionnée, il faut observer avec soin l'animal et tenir grand compte de ses allures ordinaires, pour pouvoir apprécier le défaut de spontanéité des actes qui paraissent s'accomplir de la façon la plus régulière.

On a fourni à l'appui des idées que nous présentons d'autres arguments encore : ils sont déduits de la considération de la masse de l'encéphale, de son poids absolu ou comparé à celui du corps chez des individus plus ou moins intelligents ou dans la série des vertébrés. Nous n'anticiperons pas sur des développements qui seront présentés, quand les faits anatomiques sur lesquels se fondent ces nouvelles preuves auront été passés en revue (*voy.* Encéphale). Notons seulement les nombreuses exceptions que comporte la loi que l'on a trop complaisamment adoptée. Si le rapport du poids de l'encéphale de l'homme à celui de son corps, l'emporte sur le rapport que présentent ces données chez la grande majorité des animaux, un bon nombre d'oiseaux, plusieurs singes en présentent un plus considérable encore. Ainsi, la relation du poids de l'encéphale au poids du corps étant de $\frac{1}{30}$ à $\frac{1}{35}$ chez l'homme, il se trouve atteindre $\frac{1}{28}$ chez l'ouistiti, $\frac{1}{14}$ chez le serin et même $\frac{1}{12}$ chez la mésange.

On a voulu établir une comparaison entre le poids de l'encéphale des hommes supérieurs et des hommes d'une intelligence au-dessous de la moyenne ou même des aliénés. Or, bien que le poids du cerveau de Cuvier fut énorme, il a été presque égalé par celui qu'obtint Bergmann en pesant le cerveau d'un aliéné. Ces exemples, entre plusieurs, montrent l'insuffisance de la méthode des pesées à trancher la question physiologique des fonctions du cerveau. Ce n'est point en effet l'encéphale, ce n'est même pas le cerveau tout entier, ce sont les hémisphères, c'est leur substance corticale dont il faudrait évaluer la masse ; et quand on arriverait à restreindre la comparaison à ces étroites limites, on pourrait encore supposer des différences inappréciables au compas et à la balance, et résidant dans la structure intime de la substance grise elle-même, différences capables de surpasser ou tout au moins d'atteindre celles qui souvent existent entre deux muscles de même volume et de même apparence. Le seul moyen que l'on ait actuellement d'avoir une idée du développement de l'écorce du cerveau, réside dans la considération des circonvolutions. Leur nombre, la profondeur des anfractuosités qui les

séparent, augmentent nécessairement l'étendue de la surface cérébrale et, par suite, la quantité de la matière corticale que nous avons été amenés à considérer comme la véritable substance active du cerveau. Si quelques résultats utiles doivent être acquis à la science sur ce point, on les trouvera dans la considération de ces particularités morphologiques. Mais ce sont des points qui doivent être traités avec les détails que comporte cet intéressant sujet, dans l'étude qui sera faite des replis du cerveau (*voy.* CIRCONVOLUTIONS).

Les phénomènes instinctifs eux-mêmes paraissent être sous la dépendance de l'activité cérébrale. Les expériences de Flourens ont démontré qu'un animal privé de ses hémisphères ne son_eait plus à prendre sa nourriture, alors même qu'elle lui était présentée; que l'instinct de la propagation, que tout sentiment de crainte dépendant de l'instinct de la conservation individuelle avaient également disparu.

D'autres part, il est certains phénomènes réflexes qu'on ne saurait en eux-mêmes distinguer des phénomènes instinctifs; ils n'ont pourtant besoin ni du cerveau, ni même de l'intégrité de la moelle pour s'accomplir. Ces actes, dont Vulpian rapporte de curieux exemples (*l. c.*, p. 414), sont assez compliqués, et en apparence presque raisonnés et voulus, à tel point que Prochaska a pu dire : « La condition générale qui domine la réflexion des impressions sensorielles sur les nerfs moteurs, c'est l'instinct de la conservation individuelle. » Aussi certains physiologistes, Paton et Pflüger entre autres, allèrent-ils jusqu'à douer la moelle d'un pouvoir perceptif et d'un pouvoir psychique. Mais si l'on est convenu de ranger quelques phénomènes instinctifs dans la classe des mouvements réflexes adaptés à un but, il en est d'autres d'un mécanisme moins facile à comprendre; une poule, privée de son cerveau, voit encore les aliments; elle a encore la sensation de faim, très-probablement du moins; elle peut, d'autre part, faire mouvoir les muscles de son bec et de son cou pour prendre le grain qui est à sa portée, et cependant elle mourrait de faim, le bec plongé au milieu de ses aliments, si on ne les lui introduisait dans le pharynx, où ils sont saisis par la déglutition. Il faut donc croire que l'excitation centripète transmise par les nerfs optiques et combinée avec les impressions viscérales qui donnent lieu à la sensation de faim, ne peut se transformer en réaction excito-motrice que par un trajet moins direct, situé en partie dans les hémisphères. Il en serait de même des excitations du sens génital consécutives à des impressions visuelles : une curieuse expérience de Vulpian, en désaccord apparent avec celles de Flourens, semble prouver que les sensations visuelles ne peuvent déterminer de réaction excito-motrice dans ces cas, tandis que les sensations ayant pour point de départ l'excitation des nerfs cutanés, continueraient à la produire. Il faudrait dès lors supposer que certains phénomènes instinctifs, voisins des phénomènes réflexes, provoqués à l'état normal par des impressions visuelles, ne pourraient se passer d'une certaine élaboration supérieure, souvent inconsciente, et par laquelle la réaction, primitivement sensitivo-motrice, devrait, pour adopter l'expression de Carpenter, se transformer en une réaction idéo-motrice. Celle-ci ne pourrait se produire sans l'intervention de l'activité cérébrale, et ainsi l'extirpation des hémisphères abolirait tous ceux des instincts qui semblent avoir pour excitants les impressions visuelles, c'est-à-dire l'immense majorité des instincts.

On a attribué au cerveau la propriété d'arrêter les actions réflexes dont les autres parties du système nerveux central sont le siége. Goltz qui a soutenu cette opinion (*Beitr. z. Lehre v. d. Funktionen d. Nervencentren d. Frosches*. Berlin, 1869), se fondait sur le fait qu'une grenouille privée de ses hémisphères cérébraux croasse d'une manière régulière et continue quand on lui frotte certaines places

du dos; tandis qu'elle ne le fait pas toujours quand elle est intacte. Il nous semble que l'opération pratiquée dans ce cas avait agi comme la section de la moelle qui, on le sait, exagère le pouvoir réflexe des parties de cet organe situées au-dessous de la solution de continuité. Sans doute, la volonté peut dominer les manifestations des instincts, et surtout les actions réflexes : l'expérience de tous les instants le prouve mieux que celle que Goltz rapporte. Ce que celle-ci semble démontrer, c'est qu'une excitation jadis insuffisante à déterminer le cri réflexe, le produit quand on a enlevé les parties supérieures des centres nerveux.

IV. *De la localisation des différents modes d'activité des hémisphères.* La multiplicité des fonctions dévolues aux hémisphères cérébraux a suggéré aux physiologistes l'idée de localiser chacune d'elles ou quelques-unes d'entre elles au moins, en certains points déterminés des lobes. La première et la plus importante de ces tentatives a été faite par Gall : quoi qu'il en soit des conclusions et des conséquences extrêmes auxquelles il avait amené sa théorie et qui ne se rattachent qu'indirectement à la doctrine même de la localisation, il avait admis la distinction de l'écorce en une série de centres spéciaux, chacun de ces centres étant le siége d'une qualité intellectuelle, instinctive ou affective. L'intelligence, pour lui, était la propriété des lobes antérieurs. Bientôt après, un autre partisan de la localisation, G. Neumann, fut conduit à placer le siége de l'intelligence dans les lobes postérieurs, se fondant sur l'atrophie sénile qui envahit cette portion de l'encéphale de préférence à toute autre. Chacune de ces opinions comptant en sa faveur quelques considérations *a priori* et quelques faits expérimentaux ou anatomo-pathologiques, il fut bientôt évident que ni l'une ni l'autre ne représentait la vérité; la même chose a eu lieu pour le plus grand nombre des tentatives de localisation qui ont été faites. Édifiées sur un certain nombre de faits affirmatifs, ou du moins sur leur interprétation, les théories les plus séduisantes ont été fortement ébranlées par d'autres faits négatifs ou contradictoires; est-il besoin de rappeler ici les vicissitudes par lesquelles a passé la localisation du sens de la parole? (*voyez* Aphasie). Grâce à l'existence d'un trouble fonctionnel fréquent et facile à observer, l'aphasie, on a pu rechercher le centre nerveux où se fait l'enchaînement des différents actes intellectuels et peut-être la coordination des mouvements nécessaires à la production du langage articulé : sur ce point lui-même, les présomptions que l'on croit fondées n'équivalent pas à une certitude. On sait l'importance que les travaux les plus exacts ont donnée à la troisième circonvolution frontale gauche dans cette question; mais elle n'est pas encore considérée, par tous les partisans eux-mêmes de la localisation, comme le siége du sens de la parole. Meynert le place dans l'insula, en se fondant surtout sur des observations d'anatomie comparée, et il admet aujourd'hui que les animaux qui ont une insula très-développée possèdent jusqu'à un certain point le sens de la parole, sinon d'une manière *active*, qui leur permette de produire des sons articulés, au moins d'une façon *réceptive*, grâce à laquelle il leur est donné de comprendre la voix de l'homme.

S'il est difficile de déterminer un point limité du cerveau qui, par ses lésions, correspondant aux troubles fonctionnels de la parole, indique la relation d'organe à fonction qui le rattache à cet ordre d'actes physiologiques, il faut renoncer à trouver le siége des autres facultés dont le développement, très-variable suivant les individus, dont les altérations peu connues, parce qu'elles ne se révèlent par aucun signe extérieur bien manifeste, rendent l'observation difficile ou impossible. Il existe, du reste, sur ce point des expériences fort belles de Flourens, qui ne permettent plus guère de songer à une localisation exacte telle que l'admettaient

Gall et les adhérents de sa doctrine. Enlevant, en effet, le cerveau par tranches, soit en avant, soit en arrière, soit d'un autre côté quelconque, cet auteur s'est assuré que toutes les fonctions persistaient, et qu'une portion assez restreinte des lobes cérébraux suffisait à leur accomplissement. Mais, augmentant encore la perte de substance, il a pu voir toutes les facultés diminuer et disparaître ensemble, de telle sorte qu'une d'elles étant supprimée, toutes l'étaient. « Il n'y a donc, conclut Flourens, point de siéges divers, ni pour les diverses facultés, ni pour les diverses perceptions. » Philipeaux et Vulpian ayant répété les mêmes expériences, sont arrivés aux mêmes résultats. Doit-on admettre dès lors que toute l'étendue de l'écorce soit douée des mêmes fonctions indistinctement réparties? Ce que l'on croit savoir du sens de la parole, de son siége probable, ne permet pas d'exclure d'une façon aussi rigoureuse la théorie des localisations; mais on peut supposer que, dans un grand nombre de cas, les diverses parties de la substance grise peuvent se suppléer quand l'une d'elles est altérée ou détruite.

Il existe probablement, suivant l'expression de M. Cotard (*De l'atrophie partielle du cerveau*, Th. Paris, 1868, p. 95), « une disposition native de cellules ou groupes de cellules à de certaines fonctions; ces différences, probablement très-faibles à l'origine entre les divers éléments nerveux, s'exagèrent et se caractérisent à mesure que l'éducation et l'habitude des fonctions différentes influencent les différentes régions du cerveau; de sorte que l'on peut dire que la localisation des facultés cérébrales est surtout acquise par chaque individu à mesure que son intelligence se développe. » Cette sorte de localisation acquise serait moins marquée au fur et à mesure que, descendant l'échelle animale, les fonctions cérébrales diminuent d'importance et de dignité. Elle expliquerait aussi, dans les cas pathologiques, la disparition des troubles qui accompagnent d'abord une lésion matérielle permanente, par exemple l'absence d'aphasie à la suite des affections de la troisième circonvolution frontale gauche. Il est bien entendu que la manière de voir de M. Cotard sur ce point n'est qu'une simple hypothèse, capable peut-être de jeter quelque lumière sur des faits certains mais d'une interprétation difficile.

Jusqu'à présent nous n'avons envisagé, parmi les preuves que l'on donne à l'appui de la théorie des localisations, que celles qui reposent sur la destruction expérimentale ou pathologique de telle ou telle fonction correspondant à la lésion d'une portion donnée des hémisphères: mais, dans ces derniers temps, un certain nombre de travaux ont eu pour but de rechercher les effets de l'excitation de l'écorce ou des hémisphères du cerveau et de les comparer suivant les différents points des centres nerveux sur lesquels ont porté les expériences.

L'inexcitabilité des hémisphères était admise depuis le commencement du dix-neuvième siècle, et semblait définitivement prouvée par les recherches de Magendie. Longet, Matteucci, Van Deen, Budge. Mais, au moyen d'appareils électriques perfectionnés, G. Fritsch et E. Hitzig purent se convaincre sur le lapin que la surface du cerveau réagissait sous l'influence des courants. Ils instituèrent alors une série d'expériences sur les chiens, et publièrent des résultats qui n'attirèrent peut-être pas assez l'attention et qui sont en opposition avec les opinions reçues jusqu'alors (*Ueber elektrische Erregbarkeit des Grosshirns*, in *Arch. f. Anat. u. physiolog. Wissensch. III. p.* 300-332 1870). Nous en donnons ici un résumé succinct. La plus grande partie de la convexité des hémisphères est excito-motrice : cela est vrai surtout pour les lobes antérieurs ; l'excitation électrique de l'écorce, en ces points, détermine des contractions musculaires dans la moitié opposée du corps. Des courants très-faibles localisent cette irritation dans certains

groupes musculaires : en augmentant la force du courant on la diffuse et elle se propage par voisinage et gagne des muscles de plus en plus nombreux. Avec des courants très-faibles on peut ainsi arriver à limiter un certain nombre de points qui peuvent être considérés comme des centres de contraction pour des groupes musculaires déterminés. Les points qui séparent ces centres sont inexcitables à des courants faibles, mais si on augmente l'intensité du courant ou que l'on écarte les électrodes, on obtient par leur excitation des contractions généralisées.

Le caractère des contractions varie avec le genre de l'excitation. La fermeture métallique simple du courant par application des électrodes nécessite, pour produire le même effet, l'emploi d'un courant plus fort. Quant aux courants induits ils donnent des effets très-variables ; tantôt ce sont des contractions toniques de groupes musculaires déterminés, contractions qui cessent au bout de quelque temps. Le plus souvent la diminution de la contraction est si rapide et tellement accentuée qu'on croirait le muscle en repos si, au moment de l'ouverture du courant, un léger mouvement en sens inverse ne prouvait qu'il était encore en convulsion. Après que l'action des courants induits a été quelque temps prolongée, on voit survenir des contractions consécutives, cloniques aux membres ; caractérisées par du tremblement à la face ; quelquefois on note des accès épileptiformes. Généralement les courants continus donnent lieu à des mouvements d'extension : si l'on écarte les électrodes on voit la flexion ou la rotation survenir.

Les auteurs décrivent les centres moteurs correspondant à chaque groupe musculaire : nous ne pouvons les suivre dans cette étude qui se rattache plus spécialement à celle des lobes du cerveau et des circonvolutions : nous ajoutons seulement qu'ils disent avoir contrôlé leurs expériences par l'extirpation des centres eux-mêmes, et que, dans ces contre-expériences, ils ont constamment vu survenir la paralysie des groupes musculaires innervés par le point de l'écorce qu'ils avaient détruit. Il faut avouer que, sur ce point, leurs affirmations paraissent un peu trop catégoriques et ne sont point du tout d'accord avec le résultat des expériences que nous avons relatées, et où la lésion des hémisphères cérébraux n'entraînait que peu ou point de troubles de la motilité. Quant aux lobes postérieurs ils seraient à peu près inexcitables, et il faudrait rapporter l'insuccès éprouvé par la plupart des auteurs, dans leurs tentatives qu'ils ont faites pour agir directement sur le cerveau, à l'idée malheureuse qu'ils ont eue de choisir cette partie de l'encéphale pour terrain à expériences.

Ces recherches sont intéressantes en ce qu'elles tendent à faire reconnaître à l'écorce une influence motrice plus directe que celle qui lui semblait assignée par les observations mentionnées au commencement de cet article. Cette influence des couches corticales sur la motilité pouvait être présumée du reste d'après les investigations anatomo-pathologiques récentes de M. Prévost qui a cité des exemples nombreux de déviation conjuguée des yeux et de rotation de la tête à la suite de lésions intéressant seulement l'écorce ou les centres médullaires. Dans ces cas-là la déviation et la rotation avaient lieu d'une façon constante du côté de l'hémisphère malade. Mais les travaux de Hitzig fournissent surtout des preuves expérimentales d'un poids considérable à la théorie des localisations ; il est à regretter seulement qu'elles n'aient jusqu'à présent été contrôlées que par un seul observateur. Tout récemment, en effet, A. Wernher, professeur à Giessen, dit avoir vérifié par l'observation clinique, jointe à l'examen nécroscopique, un certain nombre des localisations admises par ces auteurs (*Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, t. LVI, p. 289).

D'autres recherches plus récentes encore, ont excité, dans ces derniers temps,

des controverses assez vives, et des questions de priorité d'autant plus étranges que la méthode employée par les auteurs en question avait été précédemment mise à profit, quoique dans un autre but, par M. Hayem, et que, d'autre part, les résultats obtenus ou publiés par les physiologistes dont nous mentionnons les recherches étaient encore fort incomplets.

En 1868, M. Beaunis communiquait à l'Académie une note sur un procédé nouveau, pour étudier les fonctions du cerveau au moyen d'injections interstitielles irritantes, déterminant des foyers d'encéphalite circonscrite qu'on put facilement retrouver à l'autopsie. La méthode fut décrite avec soin par lui dans plusieurs articles publiés dans la *Gazette médicale de Paris* (1872) ; il rapporta même quelques expériences très-détaillées mais sans les accompagner de conclusions. M. Fournié, en même temps, présentait à l'Académie des sciences un mémoire sur le même sujet (*Recherches expérimentales sur le fonctionnement du cerveau*, in *Compt. rend. de l'Ac. des sc.*, oct.-nov. 1872). Enfin, la même année, en Allemagne, Nothnagel (*Interstitielle Injectionen in die Hirnsubstantz*. In *Centralblatt f. med. Wiss.* 1872, 26 oct) mentionnait à la section de physiologie du congrès des naturalistes à Leipzig, les résultats que lui avaient donnés plus de cent expériences faites par les injections interstitielles dans une région déterminée du cerveau. Ces résultats ne sont pas encore connus à présent, Nothnagel se réservant de les publier *in-extenso* quand il aura suffisamment accru le nombre de ses expériences. Celles de M. Beaunis sont trop peu nombreuses pour que l'on puisse y chercher des conclusions que l'auteur n'a pas voulu en tirer . Seul M. Fournié a cru pouvoir déduire de ses observations les principes suivants : les couches optiques sont le centre des perceptions ; des fibres venant des nerfs leur apportent les excitations extérieures ; d'autres fibres venant de l'écorce à travers le noyau blanc, leur transmettent l'influence de la substance corticale. Celle-ci serait, par rapport aux couches optiques une source d'excitations intérieures, psychiques ou affectives : les corps striés seraient exclusivement moteurs. On le voit, les recherches de M. Fournié n'intéressent guère la physiologie de l'hémisphère même, et, surtout, elles ne jettent pas un grand jour sur la question des localisations des facultés intellectuelles et morales. On peut, en outre, leur reprocher de ne se fonder que sur trente-six observations, nombre tout à fait insuffisant : peut-être les injections interstitielles rendront -elles plus tard quelques services. Leur emploi, tel que l'a réglé M Beaunis, paraît réaliser les conditions nécessaires à une méthode expérimentale, et l'on peut espérer que celle-ci se montrera bientôt aussi féconde en résultats qu'elle a été grosse de contestations.

V. *Rôle des commissures inter-hémisphériques et en particulier du corps calleux.* Longet a réfuté l'opinion de Lapeyronie et de Chopart qui faisaient du corps calleux le siége de l'âme ou tout au moins de l'intelligence. Il s'est appuyé sur les faits que nous avons déjà cités en parlant des connexions de cet organe, pour montrer que, dans certains cas pathologiques, il pouvait manquer en totalité ou en partie, sans que l'on pût noter des troubles intellectuels considérables. Les vivisections ont prouvé que, sur de jeunes animaux, on pouvait faire une section antéro-postérieure complète de cette commissure, sans que l'animal fût atteint dans sa motilité volontaire, et sans déterminer la moindre secousse convulsive. Les troubles fonctionnels que l'on observe chez les animaux adultes soumis à cette opération, paraissent, suivant cet auteur, survenir sous l'influence seule de la perte de sang. Il faut donc revenir à la théorie de Tréviranus qui attribue aux commissures le rôle d'unifier les fonctions des deux hémisphères ; celle-ci, elle-même, est

infirmée jusqu'à un certain point par l'absence de corps calleux chez les oiseaux et les marsupiaux. Dans tous les cas, ce serait une hypothèse absolument gratuite que de soutenir avec cet auteur que les opérations de comparaison mentale nécessitent l'intervention des commissures. Il est plus sage, si l'on veut admettre que les commissures servent à « compléter l'unité psychologique dans ses conditions matérielles (Longet) », de reconnaître que cette opinion ne repose sur aucun fait d'expérimentation qu'on puisse invoquer à son appui.

VI. *Mécanisme de l'activité cérébrale.* La considération des propriétés des éléments nerveux en d'autres points du système cérébro-rachidien plus accessibles à l'expérimentation, autorise, jusqu'à un certain point, l'analogie par laquelle on attribue à la substance grise et aux cellules nerveuses l'élaboration des opérations dont le cerveau paraît être le siége; à la matière médullaire et aux fibres nerveuses qui la composent, la conduction des excitations qui les font naître ou de celles qui en résultent. Mais, si l'on veut approfondir le mécanisme par lequel une perception donne lieu à une conception, à une discussion, à une détermination, à une volition, il faut se livrer à des hypothèses qui n'ont même pas le mérite d'être vraisemblables. On ne sait par quel processus l'excitation centripète se réfléchit sur un nerf moteur; comment pourrait-on apprécier les conditions matérielles qui régissent les phénomènes de mémoire, de jugement, de volonté. Luys, dont on connaît les éminents travaux d'anatomie sur le système nerveux, en étudiant la théorie du cerveau au point de vue des manifestations intellectuelles, a dû se fonder sur deux principes qui sont loin d'être démontrés pour tous les physiologistes : la continuité des prolongements qui unissent les cellules entre elles, et forment par leurs anastomoses un véritable lacis plexiforme de la substance grise, et la distinction de ces éléments en cellules motrices et sensitives suivant leurs dimensions, par analogie avec ce qu'il admet sans autres preuves à la moelle. On a vu combien, depuis que l'ouvrage dont nous faisons mention a paru, la question des relations entre cellules nerveuses s'est compliquée, et combien il faut mettre de réserve à accepter les résultats que disent avoir obtenus Deiters et ses imitateurs. On sait, d'autre part, que la distinction entre cellules motrices et sensitives, qu'avait établie Jacubowitsch, a été entièrement repoussée par Vulpian. Ce sont néanmoins ces relations cellulaires sur lesquelles M. Luys fonde tout son système. L'impression détermine un ébranlement de la cellule sensitive; c'est la perception; cet ébranlement cause une modification persistante de l'élément : c'est la mémoire, qui, sous l'influence d'une cause extérieure nouvelle, peut se remettre en activité : automatisme spontané, et faire naître des idées ; si l'ébranlement est faible, il peut rester limité ; s'il est plus fort, il s'irradie par l'intermédiaire des prolongements aux cellules voisines, puis à une longue série de cellules plus ou moins éloignées, d'où conflit entre l'activité des différentes cellules et association des idées. L'attention n'est autre chose que l'absorption de tout l'influx par un seul élément aux dépens des autres, par une sorte de dérivation. Répartie et élaborée dans les zones les plus profondes de la substance corticale, la volition, réaction fugitive, passagère, va frapper certaines cellules du corps strié et déterminer l'incitation motrice. On pourrait citer longtemps encore des exemples de cette séduisante théorie cellulaire de l'activité cérébrale, où « les *individualités cellulaires vivantes*, non-seulement absorbent et transforment l'impression sensorielle qu'elles viennent de recevoir, mais encore réagissent à distance par cet automatisme spontané, en propageant vers les cellules congénères ambiantes l'activité fonctionnelle dont elles sont physiologiquement animées. »

Mais, dans ces derniers temps, la cellule cérébrale s'est vue dépouillée de ses

hautes fonctions par Butzke, Gerlach et Rindfleisch. On sait que ces deux derniers auteurs ont décrit aux fibres nerveuses deux modes de terminaison distincts : l'un dans les cellules, d'où partent des prolongements protoplasmiques qui vont se perdre dans le réseau fibrillaire terminal, l'autre dans la substance amorphe elle-même par des ramifications presque imperceptibles qui s'épuisent dans la substance granuleuse amorphe. « Si l'on considère, dit Rindfleisch, un de ces modes d'origine comme particulier aux nerfs moteurs, l'autre comme propre aux nerfs sensitifs, il faudrait dépouiller de son importance physiologique la cellule nerveuse pour attribuer le rôle actif à la *substance nerveuse centrale*, à cette matière granuleuse, qui relie les diverses portions de la chaîne nerveuse. La cellule ne serait plus qu'un organe secondaire d'élaboration pour la motricité. » Butzke insiste davantage encore sur ce rôle de la matière granuleuse interstitielle. Elle unirait les prolongements de cellules par une sorte de réseau anastomotique virtuel, capable de se transformer en anastomoses réelles par une sorte de mise en série des granulations qui le constituent, et qui, dès lors, formeraient les ramifications variqueuses ultimes que l'on trouve aux prolongements protoplasmiques eux-mêmes. Les phénomènes d'association des idées, ceux de mémoire, d'oubli, de comparaison et de raisonnement, les réactions idéo-motrices, sensitivo-motrices, etc., etc., tout se réduirait dès lors à de nouvelles connexions qui se rompent ou s'établissent entre cellules. Quant aux actions réflexes, les grosses anastomoses des prolongements protoplasmiques leur suffiraient : ces grosses anastomoses, par leur disposition constante, régiraient les actions réflexes d'une manière fatale, tandis que « la réunion des derniers prolongements des cellules ganglionnaires par un réseau capable de se modifier, de se perfectionner, de s'interrompre par places, serait la caractéristique des centres nerveux chez les animaux supérieurs. »

Il faut avouer que, si ces théories étaient vraies, nous ne serions pas beaucoup plus avancés sur le mécanisme des opérations intellectuelles et morales. PAUL BERGER.

Pour le **Développement** du CERVEAU, *voy.* ENCÉPHALE.

§ II. **Pathologie**. MALADIES DU CERVEAU EN GÉNÉRAL. On a vu que l'anatomie, comprenant, sous le titre d'encéphale, l'ensemble des portions du système nerveux central contenues dans la cavité crânienne, réserve le nom de cerveau aux seuls hémisphères. Les masses ganglionnaires attenantes aux lobes cérébraux et faisant un tout continu avec eux, les ventricules que ces lobes circonscrivent en grande partie, les saillies même de leur surface ondulée qu'on appelle circonvolutions, étant considérés comme autant d'organes distincts doivent faire l'objet d'articles séparés dans ce dictionnaire.

La pathologie s'adapte assez malaisément à ces divisions anatomiques que la physiologie elle-même ne suit pas toujours sans difficulté. Loin d'en respecter constamment les limites, les lésions morbides qui atteignent l'encéphale s'y généralisent souvent, au contraire, ou s'y disséminent en des régions diverses à la fois. C'est que les différentes parties du tout encéphalique, si distinctes qu'elles soient au point de vue de l'anatomie et de la physiologie, ont une structure au fond très-analogue, se composent des mêmes éléments et ne diffèrent guère que par la disposition de ceux-ci ou la prédominance de l'un d'entre eux. Aussi quel que soit le point qu'elles envahissent, les lésions anatomiques dans l'encéphale sont partout sensiblement les mêmes et leur évolution semblable quant aux points principaux. Il en est autrement pour les effets de ces lésions, c'est-à-dire pour les symptômes par lesquels elles se manifestent. Les différentes parties qu'elles

peuvent intéresser ayant des fonctions distinctes, les troubles fonctionnels qui en résultent diffèrent profondément. Et, comme ces parties diverses n'entrent point toutes en jeu pour le même but et dans les mêmes circonstances, on conçoit que les conditions qui provoquent ou favorisent leurs maladies ne soient point non plus les mêmes. Si donc les lésions qui se produisent dans le cerveau proprement dit sont, sous bien des rapports, absolument semblables à celles que l'on rencontre dans les autres parties du centre nerveux, elles n'en ont pas moins une symptomatologie et une étiologie spéciales à beaucoup d'égards. Aussi devrons-nous insister particulièrement sur les deux dernières parties de leur histoire, renvoyant seulement à l'article circonvolutions ce qui a trait à la localisation des états morbides dans les différents départements de la surface cérébrale.

Nosologie. Le cerveau peut être le siége d'un assez grand nombre de lésions diverses que nous passerons en revue et, en outre, de troubles fonctionnels sans altération appréciable de texture qui, pour ce motif, sont rangés parmi les névroses. La délimitation précise de ces deux ordres de maladies est plus difficile à établir qu'on ne le pensait il y a peu de temps encore. Quelque opinion qu'on adopte relativement à ce point de nosologie, on ne saurait la tenir pour autre chose qu'une formule tout à fait provisoire. Qu'on songe seulement, si on veut s'en convaincre, à ce qui est advenu depuis un demi-siècle pour le groupe si naturel en apparence des maladies mentales. Au temps d'Esquirol ce groupe entrait tout entier sans aucune contestation dans la grande classe des névroses. Depuis il fallut en distraire d'abord la paralysie générale des aliénés, lorsque les travaux de Bayle, de Calmeil, et bien d'autres ensuite, eurent fait connaître derrière cette apparente névrose les lésions constantes et incontestables d'une péri-encéphalite diffuse; plus tard l'idiotie et l'imbécillité, quand Parchappe y eut montré les suites d'un arrêt de développement ou les conséquences d'altérations organiques diverses du cerveau ; puis encore la démence sénile, résultat évident d'une dégénération qui, dans l'âge avancé, envahit le tissu de l'encéphale comme tous les autres. Baillarger, plus récemment, dérobait encore aux névroses, pour la faire rentrer, sous le nom de folie congestive, dans l'ordre des délires symptomatiques, toute une catégorie de faits dont la place jusqu'ici incertaine, se trouvera désormais à côté de la paralysie générale. Enfin A. Voisin ne s'est-il pas cru en droit d'affirmer dans ces derniers temps qu'il n'est aucun cas d'aliénation quelque peu ancienne, c'est-à-dire datant au moins de deux ans, où l'on ne puisse, avec une étude attentive et minutieuse, constater des altérations évidentes de la texture du cerveau? Sans doute ces lésions ne se sont trouvées que dans les cas anciens ; on n'a jusqu'ici constaté rien de semblable au début des formes simples de l'aliénation ; on peut donc en inférer que ces lésions sont secondaires et consécutives aux troubles fonctionnels. Mais si l'on remarque qu'il a été possible de reconnaître des altérations de texture là où on n'en soupçonnait pas d'abord, malgré les recherches les plus attentives ; que l'anatomie de texture du cerveau se débrouille à peine ; que son étude exige les procédés d'examen les plus délicats et qu'elle n'a pas même ouvert la voie sérieusement aux recherches d'anatomie pathologique ; comment se montrer assuré que des investigations de plus en plus minutieuses et précises, ne continueront pas d'étendre le cadre des maladies dites symptomatiques, au détriment de celles que l'on considère actuellement encore comme idiopathiques ou exclusivement fonctionnelles?

Nous n'avons point ici l'embarras de cette délimitation. Toutes les névroses cérébrales, constituées depuis longtemps à l'état d'espèces morbides distinctes d'après

des données purement séméiologiques, portent des noms qui leur assignent une place à part dans ce dictionnaire (*voy.* FOLIE, MANIE, MÉLANCOLIE, MONOMANIE, HYPOCHONDRIE, DÉLIRE; *voyez aussi* HYSTÉRIE, ÉPILEPSIE). De plus, la paralysie générale, l'idiotie, l'imbécillité, le crétinisme devant avoir également leurs chapitres spéciaux, il n'en sera question ici que d'une façon incidente. Ainsi l'objet de cet article se trouvera limité à l'étude des maladies du cerveau anatomiquement définies, en dehors de celles qui sont actuellement comprises dans le cadre de l'aliénation mentale. Au cours des considérations générales qui vont suivre, nous ne pourrons guère éviter sans doute de fréquentes incursions dans le domaine de ces dernières; mais l'association dans une étude commune des maladies du cerveau dites somatiques et de celles qui sont considérées comme des névroses de l'intelligence montrera mieux en quoi ces deux sortes d'affections diffèrent et par quels points elles se touchent. Nous exposerons donc d'abord quelles sont les lésions dont le cerveau peut être atteint en raison de ses dispositions anatomiques et de sa texture; quelles causes peuvent faire naître ces lésions et comment en d'autres cas les mêmes causes donnent naissance à de simples névroses; par quelles sortes de symptômes ces lésions se manifestent et se peuvent différencier des troubles purement névropathiques; enfin quels rapports la physiologie pathologique parvient à établir entre les causes et les lésions qu'elles font naître d'une part, de l'autre entre ces lésions et les symptômes auxquels elles donnent lieu.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. *a. Changement des propriétés physiques.* Le *volume* et le *poids* du cerveau varient dans des proportions très-considérables avec les conditions d'âge, de sexe, de taille et de race. Mais on observe en outre des différences individuelles qui oscillent, sans sortir de l'état physiologique, entre des limites assez éloignées. Wagner indique comme termes extrêmes de ces oscillations, 1130 grammes au moins et 1490 grammes au plus pour le cerveau de l'homme, 990 grammes et 1345 pour celui de la femme. Au-dessous commencerait la microcéphalie, état pathologique qui n'est point compatible avec l'intégrité des fonctions cérébrales; au-dessus la mégalocéphalie qui ne l'est pas davantage. On conçoit que ces limites ne peuvent avoir rien d'absolu; aussi d'autres auteurs, les ont-ils un peu différemment posées. Gratiolet, par exemple, ne fait commencer la microcéphalie qu'à 900 grammes, Broca à 907 grammes pour la femme, à 1049 grammes pour l'homme. Des pesées faites, suivant Thurnam, dans divers asiles de la Grande-Bretagne, d'autres opérées en France par Parchappe ont montré que le poids de l'encéphale diminue chez les aliénés en général et se trouve chez eux de 2 pour 100 à 5 pour 100 au-dessous du chiffre indiqué par Welcker comme celui de l'état physiologique. Mais les pesées dont il vient d'être question, ayant toujours compris l'encéphale entier, laissent absolument ignorer quelle part revient au cerveau proprement dit dans les variations de poids qu'elles ont fait connaître. Or cette part est sans doute très-prédominante dans le plus grand nombre des cas; car il résulte des recherches de Skae que, dans ceux-là même où le poids total de la masse encéphalique éprouve une si notable diminution, celui du cervelet isolé se trouve au contraire supérieur à ce qu'il est dans l'état normal; et d'un autre côté, suivant la remarque de Wagner, c'est sur les lobes cérébraux très-évidemment que, chez les microcéphales, l'arrêt du développement se fait sentir davantage. Meynert a tenté d'apporter un peu plus de précision dans les données fournies par la balance et de déterminer directement le poids du cerveau proprement dit, en isolant, à l'aide d'une coupe particulière, ce qu'il appelle le manteau cérébral. Malheureusement, si cette coupe sépare en effet

les lobes cérébraux des couches optiques, des corps striés et de l'isthme, elle laisse adhérant à ces dernières parties tout le lobule de l'insula qui se trouve ainsi séparé du cerveau, auquel cependant il appartient très-évidemment. L'exactitude de ce nouveau mode de pesée est donc encore contestable. Quoi qu'il en soit, ce que l'auteur a pu constater en se servant du procédé en question, c'est que le poids du cerveau pris à part diminue progressivement dans les périodes successives de la folie et que la déperdition de poids la plus forte, correspond à la démence paralytique. Il aurait même reconnu, assure-t-il, que les variations de poids affectent principalement le cerveau dans les formes expansives de la folie, tandis que ce qu'il appelle le tronc cérébral, c'est-à-dire l'isthme et les ganglions, serait plus particulièrement en cause dans les formes dépressives, et le cervelet dans l'épilepsie.

L'augmentation de volume portant sur l'ensemble du cerveau se juge assez aisément sans l'aide de la balance, pourvu qu'elle se soit produite un peu rapidement, comme dans les cas d'hypérémie et d'encéphalite ; ou que du moins elle date d'une époque où l'ossification du crâne était complète. L'encéphale hypertrophié ou tuméfié remplit exactement la boîte crânienne ; il distend la dure-mère quand celle-ci est à découvert ; il fait hernie à travers les ouvertures qu'on y pratique, et montre les circonvolutions cérébrales aplaties, tassées les unes contre les autres. Reste à s'assurer bien entendu que cet état ne tient pas à une accumulation de liquide dans les cavités ventriculaires, ou bien à la présence soit d'un épanchement considérable, soit d'une tumeur volumineuse. L'affaissement, le plissement de la dure-mère, la façon très-incomplète dont la cavité crânienne se trouve remplie, indiquent au contraire une notable diminution de la masse encéphalique.

Très-souvent l'augmentation ou la diminution de volume ne portent que sur une partie du cerveau, sur un seul des hémisphères ou même sur une portion de l'un d'eux. L'atrophie d'un hémisphère a été constatée notamment par Baillarger chez les déments paralytiques atteints d'hémiplégie incomplète, où elle est si habituelle que cet auteur a pu la noter six fois sur sept autopsies (*Ann. méd. psych.* 1858, p. 169) ; par Baume chez des individus affectés d'épilepsie ou d'hémorrhagie méningée (*ibid.*, 1852, p. 541) ; par Meynert chez les idiots hémiplégiques dont l'asymétrie cérébrale peut, au dire de Boyd, atteindre un degré tel que l'un des hémisphères égale à peine la moitié de l'autre (*ibid.*, 1868, p. 445). Toutes les fois, qu'un foyer ou une tumeur comprime quelque point du cerveau, il en résulte une atrophie locale. Même en dehors de cette circonstance particulière, assez souvent l'atrophie se limite à une région circonscrite, ou s'y accuse au moins d'une façon prédominante. Exemples : les mycrocéphales chez qui Wagner a noté que l'atrophie au degré le plus léger, porte exclusivement sur les lobes frontaux, pour gagner les pariétaux à un degré plus avancé et les parties postérieurs seulement dans les cas extrêmes; l'atrophie de l'une des cornes d'Ammon constatée par Meynert sur 20 épileptiques (*Studien über das path. anat. Material der Wiener Irrenanst.* In *Vierteljahrschr. f. Psyc.*, 1868) ; et aussi l'atrophie ou même l'absence du corps calleux qui se rencontre parfois sur des cerveaux bien conformés d'ailleurs.

Des modifications du poids du cerveau, on pourrait déduire les changements de son volume, si la densité du tissu cérébral était constante. Mais il s'en faut que cela puisse être exact. Il s'en faut tellement que, suivant Charlton Bastian, l'exagération de poids que le cerveau présente chez certains aliénés, serait entièrement

attribuable à une augmentation de sa densité. Il y a d'ailleurs un moyen fort simple d'apprécier très-exactement le volume de l'organe ou de l'une de ses parties. Ce moyen consiste à évaluer la quantité d'eau que ces parties déplacent d'un vase rempli dans lequel on les plonge.

Le *poids spécifique* du cerveau varie très-sensiblement, même dans l'état normal. Il a été trouvé par Nasse notablement moindre chez la femme que chez l'homme. Dans l'état pathologique, si on s'en rapporte aux recherches de Krause et de Fischer, il diminue généralement chez les individus atteints de maladies mentales, de paralysie générale, d'anémie, de consomption ; il augmente le plus souvent, au contraire, dans les affections hypérémiques et inflammatoires (*Zeitschr. f. rat. Med.*, XXVI, s. 306). Et il n'est pas hors de propos de remarquer que ces observations feraient pressentir, si elles se vérifient, une modification assez profonde de la constitution intime de l'encéphale, dans des cas où les investigations anatomiques ne révèlent encore à la plupart des observateurs aucun changement appréciable du tissu. Bastian serait même parvenu à constater, par de laborieuses et patientes recherches faites à l'aide du psychomètre, que les modifications de densité se limitent chez les aliénés à la couche corticale, et, dans cette couche, se répartissent assez inégalement, suivant les différentes régions du cerveau (*Journ. of Med. Sc.* 1866).

L'anatomie pathologique tient habituellement grand compte, dans ses investigations, de la *consistance* du tissu cérébral qui peut varier sous l'influence des états morbides, depuis la mollesse diffluente d'une bouillie claire jusqu'à une fermeté élastique telle qu'elle approche de celle du caoutchouc. C'est une donnée de constatation facile, mais d'une médiocre valeur, attendu que bien des influences diverses contribuant à ces variations, y compris l'état cadavérique lui-même. Dans la plupart des cas de congestion habituelle ou de fluxion inflammatoire, la consistance augmente. Elle augmente surtout dans ceux d'inflammation chronique. Elle diminue, au contraire, toutes les fois que la circulation est rapidement entravée, ou qu'il se produit des stases entraînant l'infiltration de la substance nerveuse par la sérosité, ou des nécrobioses qui la désagrégent.

Quant aux *modifications chimiques* que la substance nerveuse subit dans l'état morbide, elles sont encore peu étudiées et fort peu connues. Marcé avait montré par quelques essais, combien cette substance s'imprègne aisément de liquide, et combien sont variables les quantités d'eau qu'elle peut contenir (*De l'œdème du cerveau. Gaz. hebd.* 21 oct. 1859). Dans une série de recherches plus récentes faites sur des aliénés, Addisson a trouvé que le cerveau de ces malades contient une proportion d'eau généralement supérieure à celle de l'état normal ; que celle des matières grasses, au contraire, est ordinairement inférieure et même tellement abaissée, dans les cas de mélancolie chronique, de démence ou d'idiotie, qu'elle approche alors de ce qu'on trouve chez le fœtus dans les premiers temps de la gestation. Enfin, chez les hémiplégiques, il a remarqué que la proportion de ces matières est notablement diminuée dans l'hémisphère malade. Quant au phosphore, habituellement considéré comme jouant un rôle assez important dans la constitution de la substance cérébrale, Addisson n'a pas vu que sa quantité subît aucune variation digne d'être notée, ni qu'elle fût dans un rapport quelconque avec le degré du développement intellectuel (*Journ. of. Ment. Sc.*, 3e trim., 1866). Ajoutons que dans quelques formes d'empoisonnement, dans l'alcoolisme, dans l'intoxication saturnine, par exemple, on a trouvé parfois la matière toxique accumulée en notable proportion dans le cerveau ; et nous aurons indiqué à peu près tous

les renseignements utiles que la chimie est en état de fournir à la pathologie cérébrale

Altérations des éléments normaux. Le cerveau, comme on l'a vu dans la partie anatomique de cet article, est constitué par une masse de substance blanche que revêt, à sa périphérie, une couche stratifiée de substance grise. Dans l'une et l'autre, les éléments actifs, fibres ou cellules, se trouvent plongés au milieu d'une masse unissante (tissu interstitiel ou névroglie), qui représente la trame conjonctive de la plupart des organes. L'une et l'autre sont traversées par de nombreux vaisseaux sanguins. Mais le réseau vasculaire est infiniment plus fin et plus serré dans la couche corticale. Aussi cette dernière est-elle le siége principal de l'activité circulatoire ; la partie du cerveau ou la vitalité semble la plus active ; celle qui s'affecte le plus dans les états fluxionnaires, congestifs ou inflammatoires ; celle que l'on trouve le plus souvent atteinte de ramollissement, et dans laquelle le ramollissement predomine en général ; celle où se produisent surtout les infarctus affectant la forme de plaques jaunes ; celle enfin que l'on voit s'atrophier le plus chez les microcéphales ou les déments, jusque-là que Baillarger l'a trouvée parfois réduite à l'épaisseur d'une feuille de papier de soie. La continuité de son riche réseau vasculaire explique peut-être pourquoi les hypérémies y sont presque toujours diffuses et se circonscrivent si rarement, à moins qu'une cause spéciale ne les provoque et ne les maintienne dans une région limitée.

Ce n'est pas que la *substance blanche* ne prenne part de son côté aux états morbides dont le cerveau devient le siége. L'hypérémie y laisse des traces facilement reconnaissables à l'aspect sablé, au pointillé rouge que présentent ses coupes, à la teinte jaunâtre qui s'y répand. L'induration y est plus fréquente que dans la couche corticale, et s'y accuse bien davantage, notamment dans la sclérose en plaques disséminées et sur le cerveau des aliénés paralytiques, où Baillarger a fait voir qu'il existe habituellement au-dessous de la couche grise des circonvolutions, une sorte de crête cornée et résistante, dont celle-ci se détache avec une étrange facilité. C'est encore dans le centre blanc que Parrot a vu se produire d'une façon à peu près exclusive, cette stéatose interstitielle si fréquente chez les enfants du premier âge, et, considérée par lui comme étroitement liée au travail de développement très-actif qui s'opère à ce moment là dans la partie blanche du cerveau. En effet, plus tard, le siége de cette modification anatomique se déplace, et, à partir de la fin de la première année, passe dans la couche corticale où semble se transporter dès lors toute l'activité formative (Parrot. *Etude sur la stéatose interstitielle diffuse de l'encéphale chez le nouveau-né.* In *Arch. de phys. norm. et path.*, 1868, n° 4, 5, et 6).

Les altérations de la *névroglie* ont une part fort importante dans un très-grand nombre des lésions anatomiques qui atteignent le cerveau, de sorte qu'on pourrait, avec Virchow, distinguer celles-ci en interstitielles et parenchymateuses, suivant qu'elles affectent primitivement les éléments conjonctifs ou les éléments actifs de l'organe.

Quel rôle considérable appartient à l'activité propre des éléments conjonctifs dans les différents modes de l'inflammation du cerveau, à leur prolifération, à leurs transformations diverses ; Hayem l'a montré par de nombreuses observations et des expériences habilement conduites (*Étude sur les diverses formes d'encéphalite.* Th. Paris, 1868). Soit que l'encéphalite doive demeurer à l'état d'inflammation hyperplastique, soit qu'elle tende à la suppuration ou qu'elle produise la sclérose, c'est toujours par le gonflement, l'infiltration granuleuse, la transfor-

mation vésiculaire et la multiplication des éléments de la névroglie, que commence la série des actes morbides. Parfois, de cette multiplication rapide, résultent des formes cellulaires monstrueuses, où s'accumulent de nombreux noyaux, en même temps que la substance amorphe prend un aspect grenu et grisâtre. Si la maladie tend à la suppuration, la transformation des éléments de ce tissu, produit la plus grande partie sinon la totalité des globules purulents. Si elle affecte la forme sclérosique, c'est encore de la transformation de ses éléments que procèdent les corps fusiformes, les corpuscules étoilés, les fibrilles conjonctives qui forment la trame des plaques jaunes inflammatoires, les kystes des foyers hémorrhagiques ou des ramollissements, les cicatrices qui leur succèdent et celles qui se produisent à la suite des lésions traumatiques, voir même ce tissu dur, friable et d'un blanc jaunâtre, qui entoure habituellement les tumeurs cancéreuses. Les indurations à foyers circonscrits ou diffus, semblent avoir aussi la même origine ; quoiqu'on puisse, à vrai dire, se demander parfois avec Vulpian, si le tissu filamenteux fibrillaire qui constitue en grande partie les portions indurées, ne procède pas uniquement des fibres nerveuses dégénérées, dépourvues de myéline et réduites à leur charpente.

Dans le cas d'hypertrophie générale du cerveau auquel on donne le nom de mégalencéphalie, l'augmentation de volume résulterait uniquement, au dire de Rokitansky et de Virchow, d'une prolifération anormale de la névroglie. — De même, chez les aliénés paralytiques, c'est par la substance conjonctive que la lésion du cerveau commence, comme cela ressort en particulier des recherches de Besser. Dans toute l'épaisseur de la couche corticale et notamment sur les confins de la substance blanche, les noyaux de la névroglie se multiplient, la matière internucléaire se gonfle, paraît plus abondante, et l'épaississement qui en résulte autour des petits vaisseaux devient la cause principale des adhérences de la pie-mère que l'on considère comme caractéristiques de cette maladie (*Allg. Zeitsch. f. Psych.* XXIII, 1866, s. 551). — Or la paralysie générale n'est pas la seule des affections mentales où l'on ait observé cette suractivité formative dans la trame interstielle du cerveau. Leidersdorf a constaté également la multiplication des noyaux et leur accumulation autour des cellules ganglionnaires dans deux cas de manie aiguë rapidement mortels ; cas qui se rapportent sans doute à la manie congestive de Baillarger (*Ein Beitr. zu den elem. Veränder. in den Hirnr. bey prim. Psych.* In *Wiener med. Wochenschr.*, 1864. 32). — Enfin, on pourrait établir, dit Lancereaux, que toutes les affections du cerveau qui se rattachent aux tubercules, à la scrofule, à la syphilis, au rhumatisme, à la goutte, atteignent d'abord la trame conjonctive de l'organe et n'altèrent les éléments nerveux eux-mêmes que plus tard et secondairement (*Atl. d'An. path.*).

Quelques auteurs, cherchant à reporter aux vaisseaux sanguins l'origine de cette multiplication considérable d'éléments que tous ont constatée, croient en trouver l'explication dans l'issue et la dissémination des globules blancs du sang. Il est vrai que l'accumulation des éléments de formation nouvelle se montre principalement autour des vaisseaux. C'est un premier argument qui semble appuyer leur opinion. Mais l'argument principal sur lequel cette opinion se fonde, c est l'identité complète des éléments cellulaires qui pénètrent la névroglie et des globules blancs du sang qu'on voit dans la cavité vasculaire. Or cette identité, comme Hayem l'a bien fait voir, est ici purement apparente et ces deux sortes d'éléments présentent des caractères distinctifs assez tranchés pour qu'il ne soit pas permis de les confondre. On ne peut donc considérer l'accumulation des cellules qui

pénètrent tout le tissu, le résultat exclusif d'une diapédèse des globules blancs.

Les lésions qui se rattachent aux différents modes du processus inflammatoire, ne sont pas les seules où le tissu conjonctif et interstitiel soit si fortement en cause. Sa trame et ses cellules deviennent encore, dans les formes diverses du ramollissement, le siége ou de l'infiltration de sérosité ou de l'accumulation des granulations graisseuses. De cette surcharge granulo-graineuse des cellules conjonctives résultent, par exemple, les corpuscules granuleux de Gluge, qu'on rencontre dans un si grand nombre d'états divers du cerveau, et dont l'origine cellulaire est attestée, au moins pour un grand nombre d'entre eux, par la présence d'un noyau au milieu des granulations graisseuses accumulées. Ces corps granuleux étaient pour Gluge et la plupart des auteurs qui l'ont suivi, la conséquence et la marque d'un travail inflammatoire. Mais on a dû modifier cette opinion et renoncer à trouver dans leur présence, un caractère irréfragable de l'inflammation, les ayant mainte fois rencontrés dans des dégénérescences évidemment secondaires et passives.

Les *cellules ganglionnaires* dont se compose en grande partie la substance des couches corticales subissent de leur côté des modifications spéciales dans les différents états morbides du cerveau. Le plus souvent leurs altérations paraissent secondaires et consécutives à celles de la névroglie. Mais ces cellules sont douées d'une résistance remarquable et ne cèdent que lentement aux influences qui tendent à les détruire. Ainsi, dans l'encéphalite chronique avec prolifération conjonctive et induration, elles demeurent très-longtemps intactes, et on les retrouve avec leur forme à peu près normale au milieu d'un amas de fibrilles conjonctives qui n'ont pu les étouffer complétement ; alors que les tubes nerveux sont déjà vidés de leur myéline, atrophiés et méconnaissables. La plupart des auteurs qui ont étudié les lésions de la paralysie générale ont constaté cette persistance des cellules nerveuses sans changement notable, au milieu des altérations du tissu dont elles font partie. Quelques-uns néanmoins admettent, avec Rokitansky, qu'elles finissent par éprouver une sorte de dégénérescence passive, conséquence de la compression qu'exercent sur elles les éléments du tissu conjonctif multipliés.

Cependant quelques observations de Tigges paraissaient indiquer déjà une participation active des cellules ganglionnaires au travail phlegmasique. Dans le tissu cérébral irrité par le voisinage de certaines tumeurs ou par le contact des méninges enflammées, il avait vu de ces cellules reconnaissables à leurs prolongements nombreux et pigmentés se tuméfier et manifester par la présence de noyaux multiples une activité proliférative évidemment anormale et pathologique. Ces mêmes modifications des cellules nerveuses, il les avait retrouvées dans la période aiguë de la paralysie générale, et il était même parvenu à les provoquer artificiellement sur des animaux en irritant la pie-mère. Depuis, Lockart Clarke a vu à son tour, chez les paralytiques, les cellules de l'écorce tuméfiées, déformées, remplies de granulations pigmentaires et comme prêtes à se dissoudre (Magnan, *Arch. de physiol.*, mars et avril 1868). Meschede a également observé, dans cette maladie, la tuméfaction des cellules ganglionnaires suivie d'une dégénérescence graisseuse et pigmentaire pouvant aller jusqu'à la destruction des éléments ; en sorte qu'il croit pouvoir considérer la paralysie générale comme principalement caractérisée par une dégénérescence parenchymateuse portant sur la couche interne de la substance corticale (*Die paralyt. Geisteskr. und ihre org. Grundlage*. In *Virch. Arch.*, 1865, t. XXXIV, S. 105). Plus récemment Meynert affirmait avoir constaté des altérations évidentes des corpuscules de l'écorce, non-seulement

dans la paralysie générale, mais aussi dans les formes dites primitives de l'aliénation mentale, et des altérations même assez variées pour qu'il pût y avoir lieu d'en reconnaître quatre modes différents. Mais il ne paraît pas certain qu'il ait suffisamment distingué, dans ces lésions, ce qui appartient aux éléments ganglionnaires de ce qui revient à ceux de la névroglie (*Studien über das path. anat. Material der Wien. Irrenanst.* In *Vierteljahrsschr. f. Psych.*, 1868, t. III, IV, p. 381). Comme lui, Howden généralise beaucoup les altérations des cellules nerveuses et les considère comme l'accompagnement nécessaire de tout délire longtemps persistant. Quinze années d'observations lui permettraient d'affirmer que les cellules de la substance grise sont dans ce cas-là, toujours altérées et prennent un aspect granuleux anormal (*On Granular Degeneration of the Nerv. Cells in Insanity.* In *The Lancet*, 1869, t. II, p. 157). C'est du reste la même opinion que A. Voisin soutenait d'une façon plus explicite encore, lorsqu'il avançait que, chez tout individu aliéné depuis plus de deux ans, les cellules de l'écorce présentent une accumulation de molécules graisseuses et pigmentaires, avec disparition du protoplasma et finalement destruction des noyaux et des cylindres axiles.

De ces observations diverses il résulterait donc que, dans tout état de délire très-persistant, les cellules ganglionnaires de l'écorce s'altèrent à la longue, deviennent granuleuses se chargent de pigment et, dans les états les plus avancés, semblent pouvoir perdre leurs noyaux et leurs moyens de connexion ; mais que, dans la paralysie générale, l'altération de ces cellules plus profonde et plus rapide, s'associe à un travail phlegmasique dont le tissu interstitiel est primitivement le siége.

Lorsque l'inflammation du cerveau devient suppurative, les cellules ganglionnaires comprises dans le foyer se détruisent, et leurs noyaux devenus libres se trouvent mélangés aux globules purulents et aux corps granuleux.— De même dans les cas d'infarctus ou de ramollissement consécutif à une oblitération artérielle, les cellules nerveuses subissent le sort commun à tous les éléments du tissu. Elles se chargent de graisse, se ramollissent et disparaissent. — Quand l'atrophie avec induration atteint un certain degré, les cellules ganglionnaires ne laissent pas d'y prendre part à leur tour. C'est ainsi que dans un cas, où l'un des lobes cérébraux était induré et atrophié, Lancereaux trouva, au milieu d'une trame de fibres conjonctives fines et entre-croisées dans tous les sens, les cellules nerveuses petites, granuleuses, déformées, évidemment atrophiées elles-mêmes (*Atl. d'an. path.*).

Ces cellules peuvent encore se calcifier, et Heschl s'est assuré que la substance calcaire, qui les remplit alors et les pénètre jusque dans leurs prolongements, est du phosphate, non du carbonate de chaux (*Verkalkte Nervenzel. im Gehirn.* In *Arch. f. path. Anat.* Bd. V, 1870). Les cellules ainsi calcifiées se rencontrent parfois dans des plaques jaunes, d'autres fois au milieu d'un tissu tout à fait sain en apparence. Comme ce genre d'altération s'était rencontré d'abord dans des cas de plaies de tête, Virchow, qui l'observa le premier, crut y trouver le résultat d'une métastase de la substance calcaire des os. Mais des observations nouvelles ont modifié son opinion a cet égard, et il n'y voit plus actuellement qu'une sorte de nécrobiose déterminée par la commotion.

Enfin il est une forme assez étrange et rare de lésion anatomique du cerveau caractérisée par la présence hétérotopique des cellules ganglionnaires dans des points de cet organe où normalement il n'en existe pas. Cela forme des masses plus ou moins volumineuses d'une substance tout à fait semblable à celle de la

couche corticale. Ces masses, enfouies au milieu de la partie blanche des hémisphères, tantôt se continuent avec la substance de l'écorce par quelque point de leur pourtour, tantôt paraissent absolument isolées. Elles siégent le plus souvent aux environs de la partie postérieure du ventricule latéral; et Virchow pense que le voisinage de la corne d'Ammon et de l'hippocampe, où les substances blanche et grise sont superposées, détermine en ce point une tendance spéciale à cette sorte d'anomalie (*Zur path. Anat. der Gehirns*. In *Arch. f. path. Anat.* Bd. XXXVIII, 1867). C'est une lésion qui paraît être toujours congénitale, et ne se rencontre guère que chez des idiots, des épileptiques ou des déments. Mais il est peu vraisemblable qu'elle ait aucune part aux accidents observés avec elle et qui se manifestent presque toujours à une époque plus ou moins tardive ; d'autant qu'on la trouve habituellement associée à d'autres lésions de l'encéphale (*voy.* Ritter, *Heterotopie der grauen Hirnsubstanz*. In *Wurt. med. Corresp. Bl.* Febr. 6, 1869. — Wicke, *Atrophie der rechten Grosshirn. Heterotopie der grauen Subst.* In *Deutsch. Klin.*, 1869, n° 19, 28. — F. Meschede, *Heteropie grauen Hirnsubst.* In *Virch. Arch.*, 1870, n° 50).

Les *tubes nerveux* de la substance blanche s'altèrent assez rapidement soit dans les divers états inflammatoires, soit sous l'influence des troubles de la circulation qui entraînent la nécrobiose. Dans le premier cas ils paraissent se tuméfier, deviennent sinueux, se couvrent de granulations graisseuses ; puis leur myéline se segmente et se transforme en fines gouttelettes de graisse. Celles-ci par la suite se résorbent, et les tubes nerveux se trouvent ainsi réduits à leur membrane d'enveloppe appliquée sur le cylindre d'axe ; état dans lequel il devient très-difficile de les distinguer des fibrilles du tissu conjonctif au milieu desquelles ils sont habituellement perdus. Dans les foyers de ramollissement, les tubes se segmentent et se réduisent en fragments de plus en plus petits qui finissent par se détruire et se fondre dans la transformation granulo-graisseuse générale.

Les *altérations des vaisseaux* sont de beaucoup la partie la plus importante de l'anatomie pathologique du cerveau; la régularité de la circulation sanguine étant d'une importance capitale pour la nutrition et le fonctionnement régulier des différentes parties du centre nerveux. Ce n'est pas qu'une circulation régulière soit indifférente aux autres organes. Mais, tandis que dans la plupart d'entre eux toutes les parties, fonctionnant d'une façon identique et à peu près indépendante, peuvent se suppléer mutuellement, en sorte qu'une portion assez étendue de quelque glande que ce soit, peut cesser d'agir sans que la fonction se trouve sensiblement compromise; dans le cerveau, l'action de chaque partie se spécialise davantage, les réactions mutuelles sont beaucoup plus vives et la delicatesse du tissu telle qu'il suffit d'une stase un peu prolongée pour en altérer bientôt les éléments. Aussi les anatomo-pathologistes ont-ils dès longtemps remarqué combien sont graves pour le cerveau les moindres altérations de son système vasculaire. Tandis qu'Abercrombie et Marshal Hall montraient que nombre d'accidents sérieux sont attribuables à l'anémie cérébrale, Rostan, Bouillaud signalaient la part considérable qui revient à l'état athéromateux des vaisseaux dans la pathogénie des hémorrhagies et du ramollissement. Les études entreprises depuis sur ce sujet, n'ont fait que montrer de plus en plus comment le sort du cerveau est en quelque sorte réglé par l'état de son système vasculaire.

L'hyperémie simple et l'ischémie, c'est-à-dire l'abord du sang en quantité exagérée ou insuffisante, sont des causes fréquentes d'accidents cérébraux et interviennent incessamment dans la pathologie du centre nerveux. Mais elles sont á

peine du ressort de l'anatomie pathologique, attendu que leurs caractères s'effacent aisément après la mort ; à moins qu'elles n'aient atteint un degré excessif, ou qu'elles n'aient duré assez longtemps pour laisser des traces durables. La rougeur plus ou moins diffuse de la substance du cerveau, l'abondance du piqueté qu'on remarque à la surface des coupes, dépendent de trop de circonstances accessoires pour qu'on y attache une grande importance et qu'on puisse les considérer comme un témoignage exact de l'état de la circulation cérébrale pendant la vie. Ce que l'anatomie pathologique peut constater, ce sont les altérations de la paroi vasculaire qui préparent la congestion, déterminent l'ischémie ou surviennent comme conséquences de l'un ou de l'autre de ces deux états.

Telles sont, par exemple, les dilatations considérables et uniformes des capillaires de l'écorce, formant çà et là de riches plexus, que Calmeil a fréquemment constatées sur le cerveau des aliénés paralytiques et qu'il considère comme caractérisant le premier stade de la péri-encéphalite chronique diffuse ; stade purement congestif où la maladie peut s'arrêter quelque temps avant que les exsudations et la prolifération cellulaires viennent accuser un état nettement inflammatoire (Calmeil, *Mal. inflamm. du cerveau*, t. I, p. 265). Et ces dilatations ne sont pas de simples apparences. Ekke les a mesurées exactement et s'est assuré, par exemple, que des vaisseaux dont le diamètre ordinaire ne dépasse pas 0^{mm},079 à 0^{mm},152, peuvent atteindre dans ce cas 0^{mm},105 ou 0^{mm},275.

Lorsque les capillaires se dilatent d'une façon persistante dans des points tout à fait circonscrits, cela produit ces anévrysmes miliaires dont Pestalozzi et Kölliker ont signalé la fréquence sur le cerveau des vieillards et des gens prédisposés à l'hémorrhagie cérébrale. Multipliées et rapprochées ces dilatations constituent en grande partie la lésion décrite sous le nom d'*hémorrhagie capillaire*. On les trouve formant un piqueté spécial souvent accompagné d'extravasation sanguine dans les parties contuses du cerveau. Et, dans ce cas, on ne peut mettre en doute qu'elles soient l'effet du traumatisme lui-même, puisque Hasse a eu occasion de les observer chez des individus jeunes, morts quelques heures seulement après l'accident qui a déterminé la contusion.

Sur le trajet des artérioles, de celles surtout qui pénètrent dans les circonvolutions, on rencontre assez souvent, comme l'ont montré Charcot et Bouchard, des dilatations analogues, mais beaucoup plus considérables, de véritables petits anévrysmes. Leur rupture paraît être fréquemment l'origine des hémorrhagies graves qui déchirent le parenchyme du cerveau. Charcot en attribue l'origine à une péri-artérite qui diminuerait dans certains points la résistance de la paroi vasculaire. Church, qui en a rencontré plusieurs fois chez des individus peu avancés en âge, et même au-dessous de vingt ans, pense qu'elles doivent avoir dans ce cas, pour point de départ, une oblitération embolique (*On Formation of Anevrysms and especially Intracranial in Early Life.* In *Saint-Barthol. Hosp. Rep.* VI, p. 99). Mais il faut bien reconnaître que cette opinion est encore à vérifier. La rupture d'une dilatation de ce genre peut avoir les conséquences les plus graves; je l'ai vue, dans mon service, produire une hémorrhagie cérébrale mortelle chez une fille épileptique de dix-huit ans.

On a signalé dans le cerveau de véritables tumeurs érectiles formées d'un lacis de vaisseaux entortillés. Ces tumeurs se développent, en général, sur les limites de la substance grise et de la substance blanche des circonvolutions (Arndt, *Eine eigenthümliche Entart. der Gehirngef.* In *Arch. f. path. Anat.* Bd. XLI, p. 4, 1868). Elles sont ordinairement fort petites ; cependant on en a vu acquérir de

grandes dimensions (Morris, *Venous vasc. Tum. of Cerebr.* In *Trans. of the Pathol. Soc.*, t. XXII, p. 29, 1871).

Quant à la stase habituelle, à celle surtout qu'on observe chez les vieillards, elle a pour conséquence anatomique appréciable, outre la dilatation persistante des petits vaisseaux, l'issue des globules sanguins soit dans la gaîne lymphatique, soit dans la substance nerveuse elle-même, leur transformation ultérieure en matière pigmentaire, puis plus tard l'affaissement des vaisseaux qui finissent par ne plus laisser d'autres traces reconnaissables que de longues traînées de pigment. Toute hyperémie prolongée laisse ainsi à sa suite des plaques pigmentaires disséminées le long des gaînes lymphatiques. Bonnet et Poincaré en ont rencontré constamment sur le cerveau des individus morts de paralysie générale (*Ann. méd. psych.*, 1868, t. XII, p. 185).

Si la dilatation des vaisseaux cérébraux a des conséquences graves, leur oblitération n'en a pas de moindres. Le rétrécissement que l'endartérite et l'athérome apportent au calibre des vaisseaux, aussi bien que leur oblitération embolique, deviennent l'origine d'ischémies plus ou moins étendues et complètes, d'infarctus et de ramollissements. Lorsque l'oblitération a été rapide, il s'y joint des hyperémies de voisinage ou de compensation qui prennent parfois une importance assez grande dans l'évolution des lésions morbides. Chez les leucocythémiques ce sont les globules blancs qui, s'accumulant, se tassant dans les capillaires du cerveau, arrivent à en oblitérer un grand nombre, comme l'a montré Ollivier, et deviennent une des principales causes des accidents nerveux. Enfin dans la mélanémie les particules de pigment font le même office avec des effets analogues.

Si dans l'encéphalite le rôle principal revient aux éléments de la névroglie, si c'est sur eux qu'on observe les premières altérations appréciables et les plus importantes, la paroi des vaisseaux ne laisse pas de participer aussi pour son compte au processus inflammatoire. Hayem a vu, notamment dans les cas d'encéphalite hyperplastique, les vaisseaux capillaires considérablement dilatés, distendus par l'accumulation des globules sanguins, et de plus multipliés par la formation de vaisseaux nouveaux. Leur paroi est épaissie au point d'acquérir jusqu'à 5 et 6 fois l'épaisseur normale ; elle s'infiltre de granulations ; ses noyaux se multiplient ; les granulations s'accumulent autour d'eux ; ceux des noyaux qui occupent la surface s'entourent d'une petite masse cellulaire ; puis ils deviennent libres dans la cavité de la gaîne lymphatique, où on les prend volontiers pour des globules blancs. Dans les formes chroniques de l'encéphalite, l'hypérémie, la dilatation vasculaire sont sans doute beaucoup moindres, mais on y voit aussi naître des vaisseaux nouveaux autour desquels les éléments conjonctifs se multiplient. S'il s'agit de suppuration, les vaisseaux prennent encore une part active à la formation du pus, non pas, les observations d'Hayem l'ont établi, en laissant passer au dehors les leucocytes du sang, mais en produisant directement des globules purulents par multiplication et transformation des noyaux de leur membrane externe. Aussi quand il se produit une véritable infiltration purulente, c'est le long des vaisseaux que la suppuration se propage. — L'état athéromateux chez les vieillards s'étend parfois fort au loin sur les ramifications des vaisseaux cérébraux. Jusque sur les plus petits, on trouve des épaississements partiels ou des transformations granulo-graisseuses disséminées de place en place, ou même occupant des portions étendues du réseau capillaire et capables d'en amener finalement l'oblitération et l'atrophie. — En dehors de cet état, conséquence de la sénilité, on rencontre sur certains cerveaux une véritable calcification des plus petits vaisseaux ; calcification

qui va si loin quelquefois et leur donne une telle rigidité que la section du cerveau en devient difficile et que la surface des coupes se hérisse de houppes vasculaires roides, saillantes, dressées comme les poils d'une brosse. La lumière des vaisseaux est même alors effacée par le dépôt des granulations calcaires dans l'épaisseur de la paroi. Mais, à l'inverse de ce qui a lieu dans l'athérome, les grosses artères en ce cas ne sont nullement atteintes, et d'autre part cette altération ne se limite pas aux vaisseaux cérébraux, mais envahit en même temps d'autres organes tels que les poumons et la muqueuse gastrique. Comme cet état des vaisseaux se rencontre habituellement chez des individus affectés de lésions osseuses (carie, tubercules, cancer ou atrophie), Virchow avait été conduit à voir dans cette lésion spéciale, de même que dans l'altération analogue des cellules ganglionnaires, l'effet d'une métastase calcaire. Mais aussi bien que dans le cas précédent la coïncidence d'une altération des os n'étant point du tout constante, l'interprétation dont il s'agit n'est qu'exceptionnellement applicable. Les conséquences de cette altération vasculaire semblent du reste assez fâcheuses puisqu'on la trouve toujours accompagnée de mélancolie, de démence ou de paralysie générale.

Une condition anatomique tout à fait particulière aux vaisseaux de l'encéphale, c'est la présence de la gaîne lymphatique qui les entoure, gaîne qu'on a souvent prise pour un état pathologique, suivant la remarque de Lochart-Clarke, jusqu'à l'époque où Robin en fit connaître l'existence constante. D'après les recherches de Golgi, cette gaîne a dans l'état normal des dimensions assez régulières, mais proportionnellement plus considérable sur les vaisseaux les plus petits; plus grandes aussi dans le cerveau proprement dit et ses ganglions, que dans l'isthme ou le cervelet. Ces dimensions s'accroissent très-notablement avec l'âge. Elles varient plus considérablement encore sous l'influence des états morbides. Ainsi, dans les points du réseau vasculaire cérébral, où la gaîne offre à l'état normal un espace vide égal environ à la moitié de la lumière du vaisseau ($0^{mm},55$), l'hyperémie la réduit de près de moitié ($0^{mm},31$); tandis que, avec l'anémie cérébrale, ses dimensions augmentent dans la même proportion ($0^{mm},78$), et, sur des cerveaux œdémateux, dépassent le calibre du vaisseau lui-même ($1^{mm},20$). En d'autres termes, quand un vaisseau se distend, il semble le faire aux dépens de sa gaîne lymphatique, qui s'efface en partie. Si au contraire, il revient sur lui-même c'est en laissant à celle-ci une capacité plus grande. Dans un assez grand nombre d'états morbides divers où se produisent des stases sanguines (dans les maladies du cœur, du poumon, chez les vieillards, chez certains aliénés), les gaînes lymphatiques acquièrent des dimensions absolues très-exagérées ($0^{mm},197$ au lieu de $0^{mm},099$). Cette dilatation peut même être portée si loin qu'elle devient appréciable à l'œil nu sur les coupes du cerveau et constitue ce que Durand-Fardel a décrit sous le nom d'*état criblé*.

Lorsque les petits vaisseaux à force de se distendre viennent à se rompre dans le point dilaté, le sang s'épanche ordinairement d'abord dans la gaîne lymphatique formant ainsi une sorte de petit anévrisme disséquant. C'est même de cette façon que paraissent surtout se produire les hémorrhagies capillaires décrites par Cruveilhier. Mais la gaîne elle-même ne peut pas toujours résister et laisse à son tour le sang se répandre dans le tissu ambiant. A en juger par la présence à peu près constante de grains d'hématine dans la cavité de ces gaînes sur le cerveau des vieillards, on peut présumer que des épanchements de ce genre ne doivent pas être rares lorsque les capillaires ont perdu leur résistance par suite des progrès de l'âge. Il est vrai qu'on attribue aussi ces accumulations de pigment à la simple transsuda-

tion de la matière colorante du sang ; et peut-être les choses se passent-elles en effet de la sorte dans les cas de stase intense et prolongée. Mais j'ai vu trop souvent les hématies elles-mêmes sorties du torrent circulatoire et accumulées dans la gaîne où elles subissent des transformations successives, pour ne pas être convaincu que ce dernier mode de formation du pigment péri-vasculaire est de beaucoup le plus fréquent.

Dans l'état normal les gaînes lymphatiques contiennent un grand nombre de cellules et des noyaux considérés par Robin comme des corpuscules lymphatiques. Quelques auteurs pensent qu'il s'agit là d'éléments issus de la cavité des vaisseaux sanguins. Hayem, au contraire, dit avoir pu s'assurer que, lorsque ces éléments se multiplient sous l'influence d'un travail pathologique, ils proviennent constamment de la prolifération des noyaux de l'adventice ou de la gaîne elle-même. Ils sont presque toujours cellulaires, possèdent un ou deux noyaux volumineux finement granuleux sans nucléole, et deviennent plus clairs par l'action de l'acide acétique, lequel les ratatine sans faire apparaître les petits groupes de noyaux qu'on peut considérer comme caractérisant les leucocytes (*Des différentes espèces d'encéphalites*, Th. Paris, 1868, p. 65).

C'est encore dans la gaîne lymphatique que se trouvent entassées les granulations protéïques et les gouttelettes graisseuses dont les vaisseaux se surchargent dans les cas de ramollissement ou de sclérose. Enfin c'est là aussi que les petits éléments spéciaux s'accumulent au début des formations tuberculeuses (Cornil. *Du tubercule spécialement étudié dans ses rapports avec les vaisseaux.* In *Arch. de physiol.* Janv. Févr. 1868).

Lorsque dans un ramollissement pulpeux, le centre de l'infarctus s'est liquéfié, on trouve les gaînes lymphatiques des vaisseaux qui entourent le foyer dilatées et remplies de granulations graisseuses ou de corps granuleux. D'où on voit que ces gaînes prennent une part active à la résorption des éléments détruits, en particulier de la myéline qui disparaît de l'intérieur des tubes nerveux (Bizzozero. *De alcuni alterazioni dei lymphatici del cervello.* In *La Rivista clinica.* Bologne, 1868).

Éléments de formation nouvelle. Au milieu des éléments normaux altérés par la maladie on voit paraître assez souvent des éléments de formation nouvelle. Ainsi : Le *pigment sanguin* se dépose, non-seulement sur le trajet des vaisseaux, mais encore dans toute l'épaisseur du tissu nerveux, chaque fois qu'un état congestif subsiste pendant longtemps et prend la forme chronique. Ce pigment, qui persiste indéfiniment, témoigne de la nature primitivement congestive et plus ou moins nettement inflammatoire de certaines lésions, comme la sclérore, auxquelles il est habituellement associé et dont on n'observe que les derniers stades. Les *cristaux d'hématoïdine*, indice d'hémorrhagies antérieures, se rencontrent non-seulement dans les foyers sanguins, mais aussi dans les abcès. Les *corps amyloïdes* accompagnent souvent d'autres traces d'une inflammation chronique ou d'une dégénérence atrophique. Les *globules de pus* s'insinuent à un certain degré du travail inflammatoire entre les éléments du tissu cérébral ; soit que, suivant la doctrine de Cohnheim, ils proviennent d'une diapédèse des globules blancs du sang, fait possible pour quelques-uns d'entre eux, mais dépourvu jusqu'ici de démonstration directe ; soit, comme cela ressort des expériences et des observations d'Hayem, qu'ils résultent d'une prolifération active des éléments de la névroglie et de la paroi vasculaire (*Étude sur la format. du pus dans le tissu cérébral.* In *Archiv. de phys.*, 5, 1868). Les *globules de Gluge*, formation toute spéciale aux centres nerveux, se

montrent sous deux formes assez distinctes indiquées par Poumeau et Bouchard. Les uns résultant de l'accumulation des granulations graisseuses dans l'intérieur d'une cellule à noyau plus ou moins nettement reconnaissable ; les autres produits par une agrégation irrégulière et informe de granulations du même genre primitivement libres. Les premiers seraient une transformation des cellules de la névroglie se rattachant au travail inflammatoire, les autres un simple produit de la désagrégation du tissu nerveux. Mais il ne semble pas que les uns ou les autres puissent être considérés comme caractéristiques d un processus de nature spéciale ; car, ainsi que le remarque Hayem, on voit souvent ces deux variétés associées, et cela aussi bien dans les cas où l'on peut admettre, que dans ceux où il faut absolument rejeter l'idée d'un état phlegmasique. Enfin on rencontre parfois dans les foyers un peu ancien de nécrobiose, au milieu des éléments dégénérés, des *cristaux de matières grasses*, soit libres, soit inclus dans des cellules.

Lorsqu'une cause quelconque a suspendu les phénomènes de nutrition dans un point du cerveau, les éléments ne tardent pas à subir le mode d'altération spécial désigné sous le nom de *nécrobiose*. C'est-à-dire qu'ils se désagrégent, se résolvent en granulations protéiques et graisseuses, puis tendent à se résorber après avoir éprouvé une sorte de ramollissement général. Mais ici il ne se produit ordinairement pas comme dans les parties antérieures que la vie abandonne, de ces transformations chimiques rapides qui caractérisent la gangrène. En signalant l'analogie qu'on peut établir entre certains ramollissements cérébraux et le sphacèle des autres organes, M. Bouillaud n'avait pas failli à remarquer, que la préservation absolue du contact de l'air crée à cet égard pour le cerveau des conditions toutes spéciales. Au contraire, lorsqu'une plaie de tête, entamant la calotte crânienne, a mis l'organe à découvert, le sphacèle s'empare des portions herniées du cerveau, et l'on y voit survenir les phénomènes de la décomposition putride. Si ces derniers ne vont jamais très-loin, c'est uniquement parce que la faible consistance du tissu permet aux parties sphacelées de se détacher et de s'éliminer rapidement. La *gangrène spontanée* du cerveau a été vue cependant chez des aliénés paralytiques, d'abord par Baillarger (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XIV, 1858, 15 déc.), puis par Delasiauve, par Marcé et enfin par Bruny (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, Janv. 1860). La teinte grise ardoisée paraît le principal, peut-être l'unique caractère, d'après lequel son existence a été admise dans ces cas-là.

Le cerveau peut être le siége de *tumeurs*, parmi lesquelles le tubercule tient la place la plus importante, mais où se rangent aussi à côté des différentes variétés du cancer, des formes de tumeur très-diverses, telles que le gliome, le myxome, le sarcome, et de moins importantes à cause de leur rareté ou de leur petit volume habituel et du peu d'accidents qu'elles déterminent, les cholestéatomes, les psammomes, les kystes dermoïdes ou autres, enfin les ostéomes qui sont d'extrêmes raretés. Parmi ces tumeurs les unes prennent leur origine dans une nutrition déviée des cellules ganglionnaires elles-mêmes, d'autres dans une prolifération anormale du tissu conjonctif de la névroglie, d'autres aussi ont leur point de départ dans la pie-mère et ne pénètrent que secondairement dans la substance du cerveau lui-même. Enfin il reste à signaler, comme pouvant se développer dans le cerveau, les cysticerques et les ecchynocoques. Les premiers disséminés de préférence dans la substance grise des circonvolutions à l'exclusion des autres parties de l'encéphale, les autres le plus souvent isolés au sein d'un des hémisphères.

Telles sont d'une façon générale, les lésions diverses dont le cerveau peut être atteint. Voyons maintenant quelles causes les font naître.

Étiologie. Le cerveau, enfermé dans la boîte crânienne, n'entrant en rapport avec les agents extérieurs que par l'intermédiaire des organes des sens ou bien indirectement par celui de la circulation sanguine, est, par ce fait, fort peu exposé à l'influence pathogénique directe des causes physiques. Son état physiologique est compromis bien plus souvent par le fait des perturbations fonctionnelles. Or son fonctionnement régulier exige une équilibration si parfaite dans l'action de ses diverses parties, se trouve subordonné par tant de raisons à l'exact accomplissement du jeu de tous les organes, qu'il n'est guère de dérangement notable de la santé auquel il ne prenne part, guère d'ébranlement de l'organisme dont il ne ressente et n'accuse le contre-coup. L'observation de chaque jour ne montre-t-elle pas que la manière dont nous ressentons les impressions extérieures, dont nous les apprécions et les jugeons, que la facilité plus ou moins grande avec laquelle s'effectuent les opérations les plus délicates et les plus compliquées de notre intelligence, que le degré d'activité et d'entrain, surtout, avec lequel nous passons de la pensée à la résolution puis à l'action, dépendent fréquemment, dans une large mesure, de la façon plus ou moins régulière dont s'exécutent toutes nos fonctions ou des troubles qui peuvent entraver quelques-unes d'entre elles. Le plus souvent, sans doute, il ne résulte de ces influences passagères que de simples nuances dans l'activité et l'énergie fonctionnelle du cerveau. Avec certaines prédispositions ou l'appoint de quelques causes plus directes, ces nuances, d'abord transitoires, deviennent des états pathologiques persistants, et ceux-ci, par suite d'une longue durée ou d'une intensité excessive, peuvent amener des altérations plus ou moins profondes dans l'organe. Puisqu'il suffit du dérangement de quelques fonctions pour troubler l'action régulière du cerveau, on conçoit à plus forte raison que les maladies générales graves ne peuvent manquer de l'ébranler puissamment, et cela de façons et pour des raisons très-diverses.

On voit par là qu'il faut donc distinguer aux maladies cérébrales deux sortes de causes : les causes *directes*, qui agissent plus ou moins immédiatement sur le cerveau lui-même, et les causes *indirectes*, qui ne l'atteignent que par l'intermédiaire de maladies locales ou générales, sous l'influence desquelles le cerveau s'affecte secondairement. A cela, il importe d'ajouter les *prédispositions*, en vertu desquelles tel ou tel individu se trouve plus spécialement accessible aux causes ordinaires des affections cérébrales.

La *prédisposition* a sa place dans l'étiologie de toutes les maladies, mais nulle part elle n'en tient une plus grande que dans celle des maladies du cerveau, nulle part du moins elle ne se montre avec plus d'évidence et n'a été plus étudiée. Il y a déjà une bien frappante inégalité dans la résistance qu'opposent des individus différents aux mêmes causes de perturbation cérébrale, aux émotions violentes, par exemple, au travail intellectuel excessif, à l'action des alcooliques. De même, les maladies générales, susceptibles de manifestations cérébrales, n'y donnent pas lieu constamment. Tout rhumatisant, on le sait, n'est pas nécessairement pris par le cerveau, quelle que soit d'ailleurs l'intensité de son affection. Et l'on ne peut guère douter qu'une excitabilité plus vive de cet organe ne le prédispose à subir les atteintes de la maladie, si l'on songe que le rhumatisme cérébral est singulièrement plus rare dans les classes pauvres de la société habituées à des œuvres manuelles que parmi les gens aisés accoutumés aux travaux de l'esprit. La prédisposition est, ou congénitale, ou bien acquise sous l'influence des conditions d'hygiène physique et morale au milieu desquelles la vie s'est passée depuis l'enfance. Congénitale, elle est presque toujours héréditaire. Sans doute

il y a lieu de tenir compte des influences qui agissent pendant la grossesse. Mais l'hérédité, c'est-à-dire la transmission des états ou des dispositions morbides qui existent chez les parents, soit à l'état latent, soit à l'état de manifestation actuelle, est en somme la plus importante des causes qui prédisposent aux maladies du cerveau. Elle domine, par exemple, l'étiologie des maladies mentales, tellement que certaines statistiques font figurer dans la folie simple jusqu'à la moitié de cas héréditaires. On la retrouve aussi préparant la voie aux lésions anatomiques les plus caractérisées : congestion, encéphalite, hémorrhagie, ramollissement.

Or elle intervient dans l'étiologie de deux façons très-différentes : directement, en reproduisant un état du système nerveux et particulièrement du cerveau spécialement favorable à l'envahissement de cet organe par la maladie ; indirectement, par la transmission d'états diathésiques susceptibles de s'y localiser. D'où résulte qu'il existe deux sortes d hérédité qui parfois concourent à faire naître certaines maladies du cerveau, qui d'autres fois agissent isolément : l'hérédité d'état cérébral ; l'hérédité de diathèse.

La première se montre surtout avec évidence dans les cas où se transmettent certains vices de conformation du cerveau ; quand on voit, par exemple, comme dans le cas de Betz, plusieurs enfants atteints d'hypertrophie du cerveau naître de parents ayant l'un et l'autre de grosses têtes (*Memorabilia*, 1865-66). Elle se manifeste encore dans ce fait connu que les vices de la conformation cérébrale, transmissibles au même titre que ceux de tout autre organe, se lient évidemment par l'hérédité aux pures névroses du cerveau. Ainsi l'idiotie, qui se rattache presque toujours à quelque vice de ce genre, survient le plus souvent dans des familles où l'on rencontre aussi la folie, l'épilepsie, la surdi-mutité, les maladies paralytiques ; et elle semble y apparaître comme dernier terme de l'abâtardissement de la race, après que des influences complexes se sont lentement épuisées, faisant de temps en temps apparaître quelque affection grave du système nerveux (*voy.* Morel, *Traité des dégénérescences*, 1857). L'hérédité, d'ailleurs, établit des connexions non douteuses entre la folie simple, les névroses cérébrales et les maladies cérébrales caractérisées par des lésions anatomiques primitives. Calmeil affirme que plus d'un quart des malades atteints de péri-encéphalite chronique comptent dans leur parenté, soit des maniaques, des mélancoliques, des déments, soit des épileptiques, des apoplectiques ou des individus affectés d'encéphalite localisée. Il semble donc bien qu'on n'hérite pas précisément de telle ou telle maladie du cerveau, mais bien d'une disposition, d'une tendance spéciale aux déterminations pathologiques vers cet organe. Cette tendance, du reste, se manifeste avant la détermination elle-même de façons assez diverses : quelquefois par l'exagération de certaines dispositions morales, état de l'esprit éminemment transmissible et qui, porté au delà des limites physiologiques compatibles avec la liberté de conscience et d'action, devient la folie raisonnante (Campagne, *Manie raisonnante*. In *Ann. méd. psych.*, 4e sér., t. XII, p. 207; 1868) ; d'autres fois par une excitabilité cérébrale particulière, par une tendance à la suractivité qui, dans des conditions heureuses d'organisation et de résistance, paraît, suivant la remarque de Moreau, favoriser les plus puissantes manifestations du génie, mais qui fera verser dans l'aliénation les malheureux qui en sont doués, ou les donnera en proie aux congestions, à l'hémorrhagie, au ramollissement cérébral, si, poussée à l'excès, surexcitée par les circonstances et les événements, elle dépasse la limite des forces que le cerveau possède et sollicite violemment cet organe à un travail

dont il se trouve incapable (*voy.* Moreau, de Tours, *Psychologie morbide*, Paris, 1859).

L'hérédité diathésique tient, dans l'étiologie des maladies cérébrales, une place qui n'est pas de moindre importance lorsqu'elle transmet une maladie dont les manifestations peuvent avoir le cerveau pour siége, comme la syphilis, le tubercule, le cancer, le rachitisme, la goutte, etc. Elle en a surtout une bien grande, on le conçoit, au point de vue du pronostic et des indications thérapeutiques.

Il sera donc doublement prédisposé à une maladie du cerveau celui qui, appartenant à une famille où les maladies nerveuses sont fréquentes, où le cerveau se prend aisément, aura d'ailleurs apporté à sa naissance le germe d'une affection générale susceptible de localisation dans cet organe. Les causes occasionnelles trouveront alors un terrain singulièrement bien préparé.

Aucun âge ne prédispose d'une façon particulière aux maladies du cerveau en général. Cet organe peut être le siége d'accidents morbides dès les premiers stades de son développement, pendant la durée même de la vie intra-utérine, et il ne cesse point d'être exposé aux atteintes de la maladie jusqu'au dernier terme de la vieillesse. Seulement les aptitudes morbides changent avec les différentes époques de la vie. Chaque âge a ses maladies propres. Tandis que la microcéphalie date ordinairement, suivant Gratiolet, du milieu de la grossesse; que le gliome est souvent, au dire de Virchow, le myxome quelquefois, congénital; que les tubercules, comme la sclérose et l'hypertrophie, sont des maladies de l'enfance qui ne se retrouvent plus dans un âge avancé, l'hémorrhagie devient de plus en plus fréquente, au contraire, dans la seconde partie de la vie, et le ramollissement prédomine chez les vieillards ; et d'un autre côté les accidents cérébraux de l'anémie générale se montrent surtout chez les enfants, tandis que chez les vieillards on a plus souvent affaire à des phénomènes d'ischémie partielle.

Les *causes directes* sont *physiques* ou *fonctionnelles*. Les premières se bornent à peu près au traumatisme, à l'action de la chaleur et de l'électricité. Les autres sont beaucoup plus complexes et d'une importance plus grande.

Le *traumatisme* peut amener, dans les cas de plaies de tête, l'ablation, la déchirure, la destruction d'une partie notable du cerveau sans que la mort s'ensuive nécessairement. La contusion détermine une sorte de broiement de la substance cérébrale avec dilatation rapide des petits vaisseaux, la partie contuse formant un foyer d'apoplexie capillaire ; consécutivement surviennent des phénomènes d'inflammation locale. La commotion paraît avoir uniquement pour résultat immédiat une contraction des capillaires et une anémie qui affecterait principalement, peut-être exclusivement dans l'opinion de Laugier, les lobes cérébraux eux mêmes.

Mais les effets des contusions du crâne ne se bornent pas toujours du côté du cerveau à ces résultats immédiats. On les voit devenir l'origine d'accidents très-divers qui se développent par la suite et se manifestent au bout d'un temps plus ou moins long. Suivant Lebert, un sixième des cas d'abcès du cerveau auraient pour point de départ une contusion du crâne. Bon nombre de tumeurs, au dire de Hasse, auraient la même origine. Pinel connaissait déjà des cas d'aliénation mentale consécutifs à des coups portés sur la tête. Esquirol comptait 18 faits de ce genre sur 750 cas où l'aliénation pouvait être attribuée à des causes physiques (Esquirol, *Des maladies mentales*, 1818, p. 64). Et Krafft Ebing en a recueilli d'assez nombreux pour les ranger en trois catégories : une première où le trouble intellectuel succède immédiatement à l'accident ; une seconde, dans laquelle l'aliénation se déclare après un stade prodromique pendant lequel on

n'observe que des troubles de la sensibilité et des changements dans le caractère; une troisième, où le traumatisme se borne à créer une prédisposition que développe ultérieurement quelque cause occasionnelle (*Ueber die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzungen psychischen Krankheiten. Prager Vierteljarsschr*, 1869). Enfin Schlager, à l'asile de Vienne, a compté, sur 500 malades, 49 cas où l'aliénation paraissait consécutive à un traumatisme. Dans presque tous l'autopsie révéla des cicatrices osseuses, des adhérences de la dure-mère, des opacités des méninges, de l'atrophie cérébrale, c'est-à-dire des traces évidentes d'une lésion persistante de l'encéphale (*Journ. de la Soc. de méd. de Vienne*, 1857, p. 454). Marcé, du reste, a de son côté rapporté deux cas où la paralysie générale survint à la suite d'un coup violent sur la tête (*Traité de l'aliénation*, p. 128). — Mais il s'en est trouvé aussi où le traumatisme portant sur quelque partie du corps éloignée du crâne, put devenir néanmoins l'occasion de lésions cérébrales graves. Tel celui du jeune enfant dont Lloyd rapporte l'histoire (*Med. Times*, 1860, sept. 8). Cet enfant, dans une chute, s'était fait au cou une blessure intéressant légèrement la carotide, et l'hémorrhagie s'était arrêtée spontanément. Quinze jours après, le caillot, formé dans l'artère, devenait le point de départ d'une embolie et par suite de trois foyers de ramollissement auxquels le malade succomba.

L'action de la *chaleur*, celle surtout des rayons du soleil frappant directement le crâne, peut être rapprochée du traumatisme. Elle produit des douleurs de tête extrêmement pénibles et, quand elle est prolongée, une congestion intense qui peut aller si loin, qu'elle se termine par la mort. L'*électricité*, si on appliquait à la tête des courants d'une certaine intensité, surtout des courants d'induction à intermittences rapides, pourrait déterminer des accidents cérébraux graves. Aussi recommande-t-on d'user de ménagements très-grands, lorsqu'on emploie ce moyen thérapeutique au voisinage du crâne, et de n'appliquer là que des courants faibles et continus ou à intermittences très-rares.

Les *causes fonctionnelles* tiennent dans la pathologie cérébrale une place bien autrement grande que les causes physiques dont on vient de lire l'énumération. Tout organe dont le fonctionnement est insuffisant, exagéré ou anormal est par cela seul exposé à s'altérer et devenir malade. Les choses ne se passent point autrement pour le cerveau. Mais cet ordre de causes prend ici une importance exceptionnelle et domine l'étiologie des maladies mentales.

On a rarement occasion de constater les désordres ou les altérations qui, dans l'encéphale, peuvent résulter d'un défaut de fonctionnement. Il est certain pourtant, qu'il y a lieu de faire une place à cet ordre de causes parmi celles de l'atrophie partielle ou générale. Seulement cette place n'est point facile à déterminer exactement. On sait bien d'une façon générale, que le volume et le poids du cerveau, que le développement de ses circonvolutions sont dans un certain rapport avec l'activité fonctionnelle; que le cerveau des gens dont l'intelligence demeure pendant toute la vie dans un repos relatif, est généralement moins lourd, moins gros, sillonné d'anfractuosités moins profondes que celui des hommes voués pendant toute leur existence à des travaux intellectuels assidus. Et, si l'on rapproche ce fait de la notion vulgaire que l'exercice développe dans des proportions considérables les facultés et les forces de l'esprit, tandis que l'inaction les laisse s'engourdir, on ne peut s'empêcher d'être convaincu que cette inaction, si elle est trop complète, peut devenir une cause d'atrophie cérébrale. On est même singulièrement porté à croire, quel que puisse être le mode de répartition des fonctions

dans le cerveau, que les éléments plus spécialement destinés à la fonction laissée inactive, s'atrophient, ou du moins se développent d'une façon très-incomplète. Il est certain que les jeunes idiots dont on ne s'occupe point, demeurent dans un degré d'abaissement intellectuel et moral qui les rapproche de la brute et que les efforts d'éducation, quand ils sont conduits avec une intelligente persévérance, développent, au contraire, en eux, des facultés inattendues. Mais l'induction seule montre le rapport, qui certainement existe, entre l'inactivité des facultés morales, intellectuelles ou volontaires, et le développement incomplet de certaines portions du cerveau. Car, ce retard du développement, on n'a, le plus souvent, aucun moyen de le constater, et, quand on le peut faire, il est souvent attribuable à des causes complexes. Mais il n'est point douteux que le défaut d'activité intellectuelle et l'insuffisance ou la monotonie des impressions extérieures, surtout quand l'inaction succède à une existence très-remplie et très-occupée, amènent une sorte de malaise moral, un tædium où se trouve la source de plus d'une vésanie.

Si l'inactivité est nuisible au développement des forces cérébrales, si même elle peut favoriser l'éclosion de quelques-unes des maladies du cerveau, combien son activité excessive n'est-elle pas plus funeste encore ! Il n'est pas besoin d'insister sur le rôle qui lui appartient dans l'étiologie des maladies mentales. De l'avis de tous les aliénistes, les émotions profondes et prolongées, celles surtout de nature déprimante, sont les plus fréquentes et les plus puissantes des causes de la folie. Les douleurs physiques violentes et longtemps ressenties n'entrent pas de même dans l'étiologie de ces affections, mais elles sont capables, cependant, d'ébranler profondément le cerveau et produisent assez facilement ce qu'on appelle le *délire nerveux*. D'une autre part, l'ébranlement considérable, l'épuisement nerveux qu'amènent les actes vénériens trop répétés, disposent à la paralysie générale. Et l'onanisme plus funeste encore, assure en quelque sorte la démence, comme Baillarger l'a remarqué, aux aliénés que possède cette déplorable passion.

Les efforts intellectuels immodérés, prolongés sans mesure, le défaut de sommeil, qui ne laisse point à l'organe le temps de repos nécessaire, comptent parmi les causes qui préparent ou déterminent les états congestifs ou inflammatoires du cerveau et notamment la péri-encéphalite chronique diffuse. Quant aux fatigues physiques, où le cerveau pourtant ne laisse pas d'être en cause, elles sont loin d'avoir la même importance dans l'étiologie de ses maladies, et ne s'y trouvent guère qu'à titres de causes prédisposantes. Mais les efforts violents, les mouvements passionnels expansifs extrêmes, la joie excessive, les violents emportements peuvent amener de sérieux désordres dans l'encéphale, des congestions, des hémorrhagies. Meyer rapporte qu'un homme ayant soulevé seul avec sa tête un poids considérable, ne tarda pas à donner des signes de dérangement intellectuel, de mélancolie, puis d'exaltation, et enfin de paralysie générale et que, à l'autopsie, on trouva des taches d'apoplexie capillaire limitées à la substance grise des circonvolutions. (*Arch. f. Psych.* 1868, 279) Dans ce cas, l'influence de l'effort fut sans doute purement mécanique et ne put agir qu'en déterminant dans les capillaires cérébraux un excès de pression considérable et subit. Par inverse, chez les individus faibles et anémiques, les efforts exagérés d'inspiration, qui accompagnent, par exemple, le chant ou la toux quinteuse, produisent une telle déplétion des vaisseaux du cerveau et si rapide que la syncope parfois s'ensuit.

Causes indirectes. Les maladies qui deviennent l'origine des affections cérébrales secondaires, peuvent se diviser en *maladies locales* et *maladies générales*.

Mais les unes et les autres se compliquent parfois d'un élément qui peut contribuer à faire naître des troubles cérébraux et qu'il convient par conséquent de mentionner d'abord : *la fièvre*.

Il n'est guère de malades atteints d'une *fièvre* de quelque intensité qui n'éprouvent certains troubles des fonctions cérébrales. Cela commence par un peu d'obtusion, de vague dans les sensations et les idées, une difficulté plus grande à fixer la pensée. Suivant l'intensité du mouvement fébrile et les prédispositions individuelles, ce trouble peut aller jusqu'à la prostration la plus profonde, le délire le plus complet, l'agitation la plus vive. Or il importe singulièrement au point de vue du pronostic aussi bien que du traitement, de distinguer ce délire fébrile du délire d'inanition qui lui fait suite quelquefois, et dont les indications sont si différentes. Il n'importe pas moins de le différencier des vésanies qui peuvent débuter à propos et dans le cours des maladies aiguës ; vésanies dont le pronostic est tout autre. Sans parler des caractères particuliers que le désordre mental présente dans ces cas-là, on notera que les vésanies, de même que le délire d'inanition, débutent d'ordinaire au moment où la fièvre tombe ; et que, si le nouveau trouble mental fait suite au délire fébrile, c'est toujours avec un changement d'allure et de caractère qui permet ordinairement de saisir cette transition, comme on le voit dans quelques observations de Griesinger (*Traité de méd. ment.*, trad. Paris, 1865, p. 221). Toutefois, les accidents cérébraux provoqués par les maladies aiguës, ne sont pas toujours purement nerveux et transitoires. Parfois ils se prolongent, se compliquent de paralysies musculaires et tendent à la démence. En ce cas, on peut supposer que des embolies capillaires, des coagulations dans les sinus, des inflammations cérébrales ou méningées, ont fait prendre à l'affection encéphalique, un degré plus haut de gravité et une plus grande persistance. — De toutes les phlegmasies aiguës, la pneumonie est celle qui engendre le plus souvent ces désordres cérébraux, surtout la pneumonie du sommet.

Parmi les *maladies locales*, les unes agissent sur le cerveau par voisinage, en se transmettant de proche en proche jusqu'au centre nerveux. Ainsi fait l'érysipèle du cuir chevelu, qui s'accompagne si souvent de symptômes cérébraux graves et qui, d'après les observations de Baillarger, laisse parfois dans l'encéphale des traces assez profondes pour devenir l'origine de la paralysie générale. (*Note sur l'influence de l'érys. de la face et du cuir chevelu, sur la product. de la paral. géner. in Ann. méd. psych.*, 1849 et dans *Griesinger, Tr. des mal. ment.*, trad. Paris, 1865, p. 256). De même, les affections du crâne et des méninges, irritent facilement le cerveau, ou bien l'envahissent à son tour, ou encore exercent à sa surface une compression qui d'abord trouble ses fonctions, puis finit par amener une atrophie partielle. Les maladies du fond de l'œil et de l'orbite, le cancer, par exemple, se propagent quelquefois jusqu'au cerveau en suivant le nerf optique. Trop fréquemment aussi, celles de l'oreille interne et du rocher deviennent une cause d'encéphalite localisée et d'abcès du cerveau. Sur 86 cas d'abcès de cet organe, Lebert en a compté 20 qui avaient cette origine. On pourrait même, suivant Toynbee, assigner pour cause spéciale aux abcès du cerveau proprement dits les maladies de la caisse du tympan, tandis que celles du conduit auditif externe se propageraient plus particulièrement au cervelet et celles du labyrinthe à la moelle allongée. On cite enfin quelques exemples d'abcès consécutifs à des affections des fosses nasales ou des sinus ; mais ce sont là des faits plus rares. Les lésions du voisinage de la cavité crânienne paraissent également susceptibles de provoquer des accès d'aliénation mentale, dont Griesinger affirme avoir rencontré d'assez fré-

quents exemples (*Tr. de mal. ment.*, trad. Paris, 1865, p. 215). Enfin, suivant Zeller, les plaies du cuir chevelu amèneraient la folie au même titre que celles des extrémités produisent le tétanos.

Le cerveau peut être secondairement atteint par les maladies qui ont envahi d'abord les autres parties de l'encéphale et qui, d'ailleurs, agissent sur lui, soit par propagation, soit par irritation ou par compression. Quant aux affections de la moelle, elles n'ont pas sur le cerveau proprement dit, la même influence qu'elles exercent sur la protubérance et le bulbe. Les dégénérescences ascendantes constatées par Vulpian à la suite des affections myéliques s'arrêtent à l'isthme et aux ganglions, et ne se retrouvent plus dans les lobes cérébraux. Laborde a constaté, il est vrai, un assez grand nombre de fois, chez des vieillards atteints de ramollissement, la coïncidence d'une altération de la surface des circonvolutions avec celle des ganglions cérébraux, et cela dans des rapports de siége assez constants pour qu'il ait pu se croire autorisé à ériger en lois ce rapport et cette coïncidence. (*Ramollissement et congestion du cerveau*. Paris, 1866). J'ai eu pour ma part, quelques occasions de vérifier ce fait. Mais il n'a point été possible d'établir si l'altération de la surface est, en ce cas, consécutive à celle des ganglions ou si c'est l'inverse qui a lieu.

Dans la plupart des grandes névroses, quel que soit leur siége véritable, le cerveau participe à l'ébranlement général du système nerveux alors même qu'il n'en est pas le point de départ. Ainsi en est-il dans l'hystérie et dans l'épilepsie. Chaque accès convulsif devient l'occasion d'un raptus sanguin considérable qui se fait vers la tête; et ce raptus atteint chez les épileptiques des proportions si redoutables, qu'il est l'origine assez fréquente de ruptures vasculaires et d'hémorrhagies mortelles. La participation du cerveau à la maladie ne se limite d'ailleurs pas à la durée des accès, pendant lesquels il survient du délire, ou un état comateux plus ou moins complet indiquant que le cerveau est sérieusement en cause. On sait quelles profondes modifications ces maladies apportent constamment au caractère des malades qui en sont atteints, souvent même à leurs facultés intellectuelles. On sait aussi que ces modifications vont chez quelques-uns jusqu'à l'aliénation complète et persistante. Marcé a montré par de nombreux exemples qu'il en est de même dans la chorée (*De l'état mental dans la chorée*. In *Mém. de l'Acad. de Méd.*, t. XXIV, p. 1079, 1860).

L'expérience de chaque jour apprend assez combien toute impression violente agissant sur la périphérie nerveuse, ébranle profondément le cerveau, soit qu'il s'agisse d'ailleurs des nerfs de la sensibilité générale ou de ceux de la sensibilité spéciale. Cet ébranlement paraît s'accompagner, d'ordinaire, d'une contraction des capillaires cérébraux et par suite d'une anémie locale passagère qui peut aller jusqu'à produire la syncope. Il se pourrait que le cri, l'effort, qui accompagnent toute grande douleur, ne soient pour l'être qui souffre, qu'un moyen instinctif de réagir et de se défendre contre les effets immédiats et menaçants de l'atteinte portée à la sensibilité. L'effort, qui chasse le sang avec vigueur dans les vaisseaux du cerveau et lutte ainsi avec leur contraction, prévient la syncope imminente. En même temps il produit un certain degré de stase et par suite une légère asphyxie locale qui atténue l'impressionnabilité de l'organe. Le cri, d'un autre côté ébranlant le nerf auditif, produit dans le centre nerveux une sorte de dérivation qui modère sans doute l'acuité de la perception. Peut-être les impressions périphériques douloureuses longtemps persistantes sont-elles aussi capables d'amener dans le cerveau des changements plus profonds et même des altérations localisées

graves. Romberg l'a rendu probable pour celles qui résultent de lésions des branches nerveuses.

Les maladies des voies respiratoires et du poumon retentissent sur le cerveau de façons différentes, mais également positives, toutes les fois qu'elles entravent notablement la respiration ou la circulation. Dans le premier cas surviennent les phénomènes de l'asphyxie ou anoxémie, parmi lesquels les accidents cérébraux tiennent la plus grande place. Dans le second, ceux de la stase sanguine qui, si générale qu'elle soit, s'accuse toujours par les troubles des fonctions cérébrales, plus que par ceux d'aucune autre fonction. Dans bon nombre de cas, les accidents de l'anoxémie et ceux de la stase sanguine, s'associant et progressant ensemble, portent au plus haut degré le trouble, c'est-à-dire l'engourdissement des fonctions cérébrales, d'où résulte un état semi-comateux.

Que si la circulation se trouve brusquement interrompue dans une vaste portion de l'artère pulmonaire par une embolie volumineuse, la conséquence immédiate, le premier symptôme de l'accident est une syncope plus ou moins profonde et parfois mortelle, c'est-à-dire un trouble cérébral.

De même toute affection cardiaque, qui entrave la circulation et produit la stase sanguine, s'accuse par des accidents cérébraux dus à la fois à l'insuffisance de la circulation intra-crânienne et à l'œdème qui en est la conséquence. Dans l'insuffisance aortique, qui abaisse si notablement la tension artérielle constante, la manifestation, souvent la plus saillante, est une tendance habituelle aux vertiges, avec des variations brusques de la circulation cérébrale, tantôt excessive et tantôt insuffisante ; le danger le plus menaçant est alors celui de la syncope. Mais les maladies du cœur menacent le cerveau d'une autre façon encore, quand, l'endocarde étant malade et altéré, des coagulations se forment à sa surface. Des parcelles de ces caillots ou de petits lambeaux de la membrane ulcérée détachés, entraînés par la circulation, peuvent aller oblitérer quelque branche des artères cérébrales, ou les capillaires qui en partent, et produisent ainsi, dans le premier cas une forme d'infarctus spéciale au cerveau, le ramollissement, dans le second des lésions diverses, de caractère jusqu'ici mal déterminé. Soffe, médecin de l'asile de aliénés de Vienne, a rapporté le fait d'une mélancolie persistante qui semblait avoir eu pour cause la formation d'embolies capillaires multipliées à la surface des hémisphères ; embolies qui paraissaient s'être détachées de la surface de la valvule mitrale couverte en ce cas de végétation.

Les maladies des organes digestifs apportent parfois des changements assez notables dans l'équilibre de la circulation ; elles troublent surtout la nutrition à un degré plus ou moins considérable. D'une et d'autre façon elles portent atteinte à la vitalité et au fonctionnement de l'encéphale. Mais c'est surtout comme point de départ d'actions réflexes, autrement dit sympathiques, qu'elles ont ici de l'importance. Est-il besoin de rappeler l'influence que le travail de la digestion exerce chez tant de gens sur l'activité cérébrale ; l'état congestif que, chez beaucoup d'autres, la constipation amène inévitablement ; l'état moral pénible que font naître les affections du foie et les résultats parfois si bizarres ou si graves de la présence d'helminthes dans le tube digestif? L'influence des lésions des voies digestives sur le cerveau paraît avoir été beaucoup exagérée jadis et le rôle qu'elle joue dans la pathologie mentale singulièrement surfait sans doute. Griesinger a raison de faire observer qu'il ne suffit pas de constater, à l'autopsie d'un aliéné, une lésion dans quelque viscère abdominal pour être en droit d'attribuer à cette lésion l'origine de la folie. Mais après avoir fait la part de l'exagération et de ce

qui revient dans ces cas-là à l'influence de la prédisposition ou de causes ignorées, il reste encore assez de faits et des faits assez positifs pour qu'on ne conserve aucun doute sur la réalité des aliénations d'origine abdominale. Si on ne nie point que la présence d'un helminthe dans l'intestin puisse être la cause d'accidents épileptiques qui disparaissent lors de son expulsion, il n'est pas plus difficile d'admettre qu'une circonstance analogue puisse provoquer et entretenir des troubles plus ou moins profonds et soutenus des fonctions intellectuelles ; il n'y a donc nulle nécessité d'en chercher la raison dans une anémie qui souvent n'existe pas et qui d'ailleurs est rarement à elle seule une cause suffisante de trouble mental. En somme l'influence des maladies abdominales sur les fonctions du cerveau, très-anciennement et très-communément admise, est assez souvent sans doute incertaine et contestable; ce qui n'empêche qu'elle so t d'une façon générale indubitablement établie.

On verra plus loin comment les maladies du rein et des voies urinaires deviennent l'origine d'accidents cérébraux très-graves par suite de l'urémie à laquelle elles donnent lieu. Mais tous les accidents cérébraux qui surviennent dans le cours des maladies chroniques du rein ne sont point de cette nature. L'hémorrhagie cérébrale, par exemple, qui n'y est pas rare et dont Allan Jameson apportait récemment encore deux exemples (*Edinb. med. Journ.*, oct. 1870, p. 305), reconnaît certainement une autre cause immédiate et un autre mécanisme. Ni l'hypertrophie cardiaque concomitante, fréquemment invoquée en pareil cas, ni l'excès de tension artérielle résultat de l'atrophie rénale, au dire de Traube, ne semblent des raisons suffisantes de cette tendance incontestable. Il y a peut-être à tenir plus de compte des modifications qui se produisent alors, ainsi que l'a montré Jameson, dans la constitution des parois artérielles. On trouverait un nouveau motif de le penser dans cette circonstance signalée par Grainger Steward que l'apoplexie sanguine chez les albuminuriques se montre plus fréquente dans la forme goutteuse où elle s'est rencontrée quinze fois sur cent, que dans la forme inflammatoire où on l'a vue seulement sept fois sur cent, et dans la forme amyloïde où sa fréquence se réduit à deux fois sur cent (*On the Complications of the Different Forms of Bright's Disease*. In *Brit. and For. Med. Chir. Rev.*, 1867, p. 217). Mais c'est là une question fort complexe et qui doit demeurer encore à l'étude.

Certaines maladies des organes génitaux chez l'homme, la blennorrhagie par exemple, ou la spermatorrhée, sont très-spécialement aptes à provoquer des états névropathiques et hypochondriaques où le cerveau est évidemment en cause. Cooper a vu des calculs prostatiques amener à la longue une monomanie agitée qui disparut lorsque les calculs furent extraits. Lisle a rapporté plusieurs cas de maladie mentale où l'affection paraissait liée à l'existence d'une spermatorrhé (*Ac. de méd.* 1851). Au dire de Lallemand les pertes séminales répétées et persistantes seraient une cause assez fréquente de la démence. Mais sans doute il ne s'agit, dans tous ces cas-là, que d'une influence sympathique, agissant comme cause occasionnelle et dont l'effet se borne à provoquer l'apparition de désordres cérébraux auxquels les malades se trouvaient antérieurement prédisposés. Cette influence s'exerce à un bien plus haut degré et plus fréquemment chez les femmes par les maladies de l'utérus et de ses annexes. Chez un grand nombre d'entre elles, chaque époque menstruelle devient l'occasion d'accidents congestifs vers la tête, ou bien de changements portant sur l'humeur, le caractère, les aptitudes intellectuelles. Chez d'autres on observe à ce moment une recrudescence des troubles cérébraux habi-

tuels. L'agitation des maniaques devient plus vive, les impulsions des suicides plus irrésistibles et plus difficiles à contenir. Quelquefois un arrêt brusque des règles amène une violente hypérémie cérébrale et à sa suite un accès de manie. D'autre part le retour des règles est souvent le signal de la guérison chez les femmes aliénées (*voy.* Brierre de Boismont. *Ann. méd. psych.*, 1851, t. III, p. 574). On cite des cas où un état mélancolique, une excitation maniaque cédèrent à la suite de la guérison d'une affection du col utérin ou du redressement d'un prolapsus de la matrice (Brosius. *Med. Central-Zeit.*, p. 858; Flemming. *Psychosen*, p. 194; Meyer. *Virch. Arch.*, t. IX, p. 108). Mais la grossesse surtout, l'accouchement et les suites de couches sont l'origine de désordres cérébraux graves, fréquents, persistants, dont on doit la connaissance plus complète à l'important travail de Marcé (*De la folie des femmes enceintes*, etc., etc. Paris, 1858). L'exaltation mentale que la violence des douleurs fait naître chez certaines femmes pendant l'accouchement, peut aller jusqu'à la fureur aveugle et, même sans avoir pris cette intensité extrême, devenir le point de départ d'un état maniaque durable. On voit aussi se produire à propos de l'accouchement des phénomènes éclamptiques, à la production desquels l'urémie prend certainement une grande part, mais qui en somme trouvent leur cause occasionnelle dans l'énorme perturbation nerveuse qui résulte du douloureux travail de la parturition.

Les *maladies générales* ou dyscrasiques exercent nécessairement leur action sur le centre nerveux aussi bien et en même temps que sur tout le reste de l'organisme. Aussi n'en est-il aucune qui ne trouble ou ne puisse troubler les fonctions cérébrales au moins passagèrement. Quelques-unes d'entre elles ont sur le cerveau une action plus spéciale ou plus profonde. Ce sont celles-là surtout qu'il convient de signaler et que nous allons passer ici en revue.

Nous commencerons par les *intoxications*, parce que dans cet ordre de maladies l'action pathogénique de la cause morbide est simple et précise, et son influence sur le cerveau presque directe. Parmi les poisons minéraux, deux ont une influence particulièrement funeste sur les centres nerveux, le mercure et le plomb. La cachexie mercurielle, à son degré le plus élevé, produit en effet une sorte d'hébétude et de torpeur intellectuelle, parfois du délire maniaque avec hallucination, chez quelques malades des accès convulsifs. — Bien plus fréquents sont les accidents déterminés par le plomb ; accidents que Tanquerel des Planches a compris sous la désignation d'encéphalopathie saturnine. Les convulsions, le délire, le coma, qui peuvent s'associer ou alterner chez ces malades, indiquent assez combien le cerveau est gravement atteint. De plus l'anatomie pathologique, comme l'ont montré les observations de Grisolle (*Journ. hebd.*, 1836), révèle chez près de la moitié des sujets qui succombent, un singulier et remarquable accroissement de volume du cerveau. Cet organe est comprimé, à l'étroit dans la boîte crânienne, par suite d'une sorte de turgescence de son tissu qui, d'ailleurs, est jaunâtre, induré ou ramolli et présente un état graisseux particulier. Des observations analogues ont été faites, au dire de Hasse, par Bright et par Papavoine, et j'ai eu également pour ma part occasion de constater ce fait anatomique. Dans ces cas-là Guibourt et Orfila ont trouvé que la substance cérébrale contenait une quantité relativement considérable de plomb. — Parmi les sels minéraux capables d'agir sur le centre nerveux, on connaît encore le bromure de potassium, dont l'influence hypnotique est souvent mise à profit maintenant, mais dont l'usage habituel, à doses un peu fortes, paraît de nature à produire à la longue un engourdissement fâcheux des facultés intellectuelles. — Ici doit se placer encore le gaz protoxyde

d'azote, dont l'action anesthésiante, assez fréquemment employée dans ces derniers temps, semble n'être pas absolument sans dangers puisqu'on commence déjà à enregistrer des cas de mort. — Puis aussi les vapeurs de charbon, dont les effets ne se bornent pas à l'asphyxie rapide que l'on connaît surtout et pendant laquelle une céphalalgie des plus pénibles, des vertiges, des bourdonnements d'oreille font assez connaître combien déjà le cerveau est atteint pour sa part; mais qui de plus devient pour cet organe l'occasion d'altérations graves soit immédiates, soit consécutives. Th. Simon d'Hambourg a pu réunir soixante-quatre cas d'asphyxie de ce genre dans lesquels avaient été constatées diverses altérations anatomiques du cerveau; le plus souvent une forte hypérémie, quelquefois une anémie extrême, d'autres fois des hémorrhagies cérébrales ou méningées, ou encore du ramollissement cérébral (*Arch. f. Psych.*, I, 1868, p. 263). L'intoxication lente, chronique et méconnue est, je crois, beaucoup plus souvent qu'on ne pense, l'origine d'accidents cérébraux assez graves et persistants, mais dont le rapport avec la cause qui les a fait naître est, dans la plupart des cas, difficile à établir.

Les substances appartenant au règne végétal qui agissent sur le cerveau, sont en bien plus grand nombre. Est-il besoin d'énumérer tous les poisons dits stupéfiants, l'opium, la belladone, le datura, la jusquiame, le tabac, le chanvre indien, l'alcool, l'éther, le chloroforme. Si la plupart de ces substances ne produisent qu'une intoxication passagère, si on n'a jamais à leur attribuer la cause d'une maladie persistante, peut-être cela tient-il uniquement à ce que leur usage n'est jamais longtemps continué. Celles dont l'ingestion devient fréquente et passe à l'état d'habitude, ne manquent pas de produire au bout d'un certain temps des accidents plus ou moins sérieux et persistants du côté du cerveau. Le Chinois qui fume l'opium, beaucoup de fumeurs de tabac et les asiatiques qui s'enivrent de haschisch, aussi bien que les alcooliques finissent également par présenter des symptômes plus ou moins graves d'altération cérébrale. L'alcoolisme aigu ou chronique est, dans notre climat, une des causes occasionnelles les plus puissantes et les plus habituelles de la plupart des maladies cérébrales, congestion, inflammation ou hémorrhagies. Chez un grand nombre d'alcooliques chroniques, on trouve des lésions du cerveau se rattachant à la fois à la prolifération conjonctive et à la dégénérescence graisseuse; et comme celle-ci commence généralement par la paroi des petits vaisseaux, les lésions prédominent surtout dans les régions les plus vasculaires de l'organe, c'est-à-dire dans la couche corticale. Aussi bon nombre de paralysies générales ou de manies congestives se rattachent à des excès alcooliques. Teissier (de Lyon) accuse l'usage abusif du tabac presque autant que celui de l'alcool, de l'exagération qu'il dit avoir observé dans le nombre des malades atteints par le ramollissement cérébral. Sur ce nombre, il aurait constaté que la moitié au moins avait abusé du tabac (*Du ramollissement cérébral à forme lente*, in *Gaz. méd de Lyon*, 1859). Comme Krisaber, j'ai vu, chez quelques malades, l'usage excessif et prolongé du thé ou du café entretenir un état nerveux dans lequel les fonctions cérébrales parfois se trouvent en cause (Krishaber, *De la névropathie cerebro-cardiaque*, in-8°, Paris, 1872). Dans l'ergotisme convulsif, la perte de la mémoire, le délire, l'agitation maniaque et la stupeur mélancolique, enfin le coma montrent assez que le cerveau est gravement atteint par le poison. Les animaux qui ont succombé à des accidents de ce genre ont constamment offert aux investigations de Boyoan, des stases sanguines dans l'encéphale et le canal rachidien. — Si peu certaine que soit encore la cause de la pellagre, il est impossible de ne pas placer ici cette affection, pour rappeler que presque tous les pella-

greux éprouvent des troubles cérébraux plus ou moins graves : troubles des sens supérieurs, état mélancolique, lypémanie, démence ; et que chez un certain nombre d'entre eux ces troubles revêtent la forme nettement accusée de la paralysie générale (Baillarger, *Mém. de l'Acad. des sciences,* t. XIII, p. 707).

Le *miasme marématique*, dont on ignore aussi la véritable nature, produit incontestablement cependant une sorte d'intoxication; et celle-ci parfois semble porter ses effets directement sur le cerveau. Cet organe est évidemment atteint d'une façon grave dans les formes délirante, convulsive et comateuse de la fièvre intermittente. Les symptômes le font assez connaître. D'ailleurs dans le plus grand nombre des cas, l'autopsie révèle un état congestif très-caractérisé avec induration ou ramollissement de la substance (*voy.* Bailly, *Traite anat. path. de la fièvre interm.* Paris, 1825, in-8°. — Tourdes, *Essai sur les fièvres pernic.* Th. Strasb. 1832. — Maillot, *Traité des fièvres ou irrit. cérébro-spin. interm.*, in-8°, Paris 1836. — Roman-Picquaud, *Sur la nature du ramolliss. cérébr.* Th. Stras. 1861). D'autres fois on constate une accumulation de pigments dans les capillaires du cerveau et autour d'eux ; accumulation qui, dans l'opinion de Frerichs, ne serait pas étrangère à la cause des manifestations morbides. Sans doute la prédisposition individuelle est pour beaucoup dans la prédominance que prennent, chez certains malades, les accidents cérébraux de la fièvre intermittente. Parfois même la fièvre semble ne faire que réveiller ou exaspérer une affection cérébrale préexistante, comme il arriva chez le dément dont l'observation a été rapportée par Gillette (*Journ. de méd.*, 1845, p. 82). Mais cette prédisposition ne dépend assurément pas toujours d'une altération appréciable de la substance cérébrale, car chez un certain nombre de malades qui succombent à ces accidents, on n'en trouve absolument aucune (Nepple, *Essai sur les fièvres rémitt. et intermitt.*, in-8°. Paris 1828, p. 97). D'ailleurs, on ne peut guère douter que la nature spéciale ou le degré de l'intoxication palustre, tout au moins que les conditions de milieu particulières où les malades se trouvent contribuent beaucoup à faire naître ces sortes d'accidents, puisqu'ils sont, au dire de Griesinger, en quelque sorte endémiques dans certaines contrées de l'Allemagne (*Traité des mal. inf.*, Paris 1868, in-8°, p. 65). Survenant dès le début d'un accès ou masquant les autres symptômes par sa prédominance, la congestion cérébrale constitue l'une des formes de la fièvre dite larvée. Il en est de même des accès de manie qui, du reste, sont en ce cas habituellement accompagnés de phénomènes congestifs vers la tête extrêmement caractérisés. Dans d'autres cas les accidents cérébraux surviennent seulement à la suite des accès fébriles qui les ont préparés. C'est ce qui arrive le plus habituellement pour la folie de cette espèce, folie qui revêt d'ordinaire, ainsi que l'avait déjà remarqué Sydenham, la forme de mélancolie avec stupeur (Baillarger, *Ann. méd. psych.*, 1845) et que Griesinger est tenté d'attribuer à l'accumulation de pigment dont il a été fait mention déjà. — L'hypérémie cérébrale intense qui accompagne certains accès de fièvre peut avoir d'autres conséquences graves. Griesinger rapporte, par exemple, un cas dans lequel une hémiplégie survint durant la période comateuse d'un accès fébrile; hémiplégie qui finit par guérir (*Traité de mal. infect.*, in-8°. Paris 1868, p. 54).

Les *maladies infectieuses*, fièvre jaune, peste, choléra, typhus, fièvre typhoïde, ont cela de commun que toutes portent au cerveau une atteinte primitive plus ou moins profonde. La stupeur, c'est-à-dire une sorte d'engourdissement des fonctions cérébrales, est un des symptômes les plus caractéristiques de l'*état dit typhoïde*. Cet état marque souvent le début même de l'atteinte du *typhus* ou

de la *dothiénentérie*. Le délire s'y ajoute quelquefois dès le commencement, plus souvent dans le cours de la maladie, et l'excitation cérébrale prédomine assez dans certains cas pour caractériser une forme spéciale de la fièvre typhoïde désignée sous le nom d'ataxique. Ce symptôme peut même, chez certains typhoïdes, l'emporter tellement sur tous les autres, qu'il n'est pas rare de voir ces malades être considérés par les médecins eux-mêmes comme atteints de manie ou de mélancolie simple, et conduits comme tels dans des asiles d'aliénés. C'est que en effet, le délire peut dans ce cas-là prendre tous les caractères de celui des aliénés, n'en différant que par sa courte durée et sa facile curabilité (*voy.* Mottet, *Délire ou troubles vésaniques marquant le début d'une fièvre typhoïde.* In *Gaz. des hôp.*, 1866, nº 36. — Lunier, *Ann. med. psych.*, 1867, p. 435. — Betz, *Ueber die während des Typhus auftretend. Grössenwahndelirien.* In *Memorab.*, nº 1, 1869). On sait combien il est habituel de voir persister pendant assez longtemps à la suite des fièvres typhoïdes graves un affaiblissement considérable de la mémoire ; et l'on cite quelques cas où certaines idées délirantes survenues pendant l'excitation de la fièvre se sont maintenues isolées dans l'esprit, fort avant dans la convalescence, alors que tous les autres accidents de la maladie avaient complétement disparu. Il n'est pas très-rare non plus que de véritables accès d'aliénation avec la forme maniaque ou mélancolique succèdent à la fièvre typhoïde soit immédiatement, soit après un intervalle plus ou moins long. Nasse, sur 2,000 malades soignés à Siegburg dans l'espace de six ans, a compté quarante-trois cas de ce genre. Et ces cas il les considère comme défavorables, n'ayant obtenu sur ce nombre qu'une seule guérison, bien qu'aucun de ses malades ne présentât les symptômes de la paralysie générale (*Ueber die Beziehungen zwischen Typhus und Irrsinn.* In *Allg. Ztsch. f. Psych.* 1870, p. 11). Dans la *fièvre jaune* on retrouve cette même stupeur, quoique le délire soit en ce cas bien rarement intense et se borne le plus souvent à quelques divagations. Dans la *peste* la céphalalgie violente qui marque ordinairement le début même de l'attaque, l'état vertigineux avec abattement et engourdissement qui l'accompagne, ont fait comparer l'état des malades à celui de gens intoxiqués par la vapeur du charbon. Plus tard on voit la stupeur augmentant se transformer en un véritable état typhoïde et, si les malades guérissent, apparaître quelquefois des troubles cérébraux persistants ou des paralysies partielles. Chez les *cholériques*, la dépression primitive est beaucoup moindre, il n'y a pas au début de véritable stupeur, mais des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, parfois des syncopes complètes qui prouvent assez que déjà la maladie a vivement ébranlé les centres nerveux. Avec un degré d'intensité plus considérable surviennent l'hébétude, la perte de la mémoire, l'assoupissement. Durant la période de réaction on voit souvent se produire des signes d'une congestion intense vers la tête, céphalalgie très-douloureuse, rougeur de la face, injection des conjonctives, agitation, délire. Puis survient le collapsus et parfois un véritable état typhoïde (Mouchet, *Des affect. secondaires du choléra.* Th. Paris, 1867). Ici comme chez les convalescents de la fièvre typhoïde, on peut voir des troubles intellectuels plus ou moins profonds faire suite à la maladie et constituer des accès d'aliénation véritable. Aliénation du reste d'ordinaire assez facilement curable.

Comme cause anatomique de désordres symptomatiques si considérables les autopsies ne montrent ordinairement que peu de lésions dans le cerveau. On n'en a jamais signalé chez les individus qui meurent de la peste, précisément, sans doute, parce qu'ils meurent en général très-rapidement. Il en est de même dans

la première période du choléra ou de la fièvre typhoïde, tandis que dans la seconde on constate au moins des hypérémies et de l'œdème. Sur quatre malades morts du choléra avec des symptômes cérébraux graves analogues à ceux de la méningite, Mesnet n'a trouvé qu'une seule fois à l'autopsie les lésions de cette maladie (*Complications ou état méningitique dans le choléra. Ann. méd. psych.* 1868, p. 442). L'hypérémie cérébrale se montre d'une façon plus accusée dans le typhus. Dans cette maladie, du reste, comme dans la fièvre typhoïde, les lésions peuvent aller plus loin et alors on découvre des apoplexies capillaires, des foyers d'encéphalite, des abcès. Quant à l'accumulation de pigment dans les capillaires du cerveau ou le long de leur paroi, accumulation rencontrée chez les cholériques aussi bien que chez les typhiques et à laquelle on a cru pouvoir faire jouer un certain rôle dans l'explication des accidents cérébraux observés, elle ne semble pas pouvoir conserver une bien grande valeur à cet égard puisqu'on l'a également constatée, chez des individus morts d'affections traumatiques et qui n'avaient présenté jamais aucune sorte d'accident nerveux (*Stein* Dorpat, 1858). D'après les observations de Jackson Jöhn le cerveau chez les individus morts de la fièvre jaune présenterait une altération spéciale, une sorte de turgescence qu'on remarquerait également chez ceux qui succombent à l'ictère grave.

De toutes les *fièvres éruptives*, la *scarlatine* est la seule où les accidents cérébraux aient une certaine fréquence et prennent un certain caractère de gravité. Les lésions constatées en pareil cas, se bornent cependant toujours à une hypérémie plus ou moins vive de la substance cérébrale et parfois même sont absolument nulles. Willan rapporte avoir vu un état de manie persistante faire suite au délire de la scarlatine. Mais c'est là un fait exceptionnel.

Les maladies, qu'on pourrait appeler *auto-infectieuses*, celles qui résultent de l'empoisonnement de l'organisme par un produit de l'organisme lui-même, la fièvre puerpérale, l'infection purulente, l'ictère grave, l'urémie, le diabète, s'accompagnent toutes plus ou moins nécessairement d'accidents cérébraux, et, dans quelque cas, ces accidents prennent une extrême gravité. Dans la *fièvre puerpérale*, comme dans l'infection purulente, la prostration jointe à un certain degré de stupeur et d'agitation est un des premiers symptômes qui se manifestent. Parfois cela passe au délire ou à l'état comateux. Si dans quelques-uns de ces cas le cerveau n'est atteint que sympathiquement et sans qu'on y puisse constater aucune lésion notable, il y en a d'autres où cet organe devient lui-même le siége d'abcès métastatiques disséminés, lesquels contribuent pour leur part à l'issue funeste de la maladie. *L'ictère grave* s'annonce presque toujours par une céphalalgie intense à laquelle succède bientôt du délire avec agitation violente ou dépression, et finalement un état comateux croissant au milieu duquel les malades succombent. L'autopsie ne montre aucune lésion dans le cerveau, et cependant il n'est pas douteux que cet organe ne soit réellement et gravement atteint par la maladie, puisque le trouble de ses fonctions est si constant et si profond, qu'il constitue le phénomène le plus saillant de l'ictère mortel; fait signalé déjà dans un aphorisme d'Hippocrate. On pourrait en dire autant de l'*urémie*. Ici encore les troubles fonctionnels, céphalalgie, délire, coma, dominent et forment en quelque sorte la caractéristique symptomatique de la maladie. Mais l'anatomie pathologique est à peu près muette, sauf l'intervention de lésions non constantes et peu capables d'ailleurs de donner aux symptômes une explication suffisante. Aussi est-on conduit à supposer une action directe du poison morbide sur la substance cérébrale. Du reste il ne semble pas que ces états si graves disposent le cerveau à devenir ultérieu-

rement malade, en dehors du retour de la cause des accidents actuels. Quant à la *glycosurie*, son action sur le cerveau est infiniment moins constante et moins bien déterminée. Il semble bien d'après les faits réunis par Marchal de Calvi. (*Rech. sur les accid. diab.*, p. 349, Paris, in-8°, 1864), qu'elle ne soit pas étrangère aux accidents de congestion ou d'apoplexie, voire même à la péri-encéphale chronique diffuse qu'on a vu survenir durant son cours. Mais ce ne sont là que des accidents du diabète et des accidents rares. Ogle a rapporté depuis (*Saint-George's Hosp. Rep.* I. p. 15, 1866), un cas dans lequel, au cours d'un diabète, il survint une hémiplégie incomplète d'abord droite, puis gauche et où l'autopsie révéla un ramollissement dans le lobe moyen des deux côtés avec oblitération des artères correpondantes, sans altération de la paroi et sans qu'il se trouvât aucun source d'embolie possible.

Il n'est pas un des états appelés *diathésiques* auquel le cerveau ne participe et dont il ne reçoive quelque atteinte. La *Syphilis*, cette affection qui appartient à la fois aux diathèses et aux affections virulentes, porte assez souvent son action sur le cerveau. On trouve, chez les syphilitiques arrivés à la période tertiaire de la maladie, des exostoses qui font saillie dans la cavité crânienne, ou bien des gommes développées primitivement dans les méninges et qui peu à peu dépriment, atrophient localement le cerveau, ou l'envahissent à son tour. D'autres fois les gommes se développent primitivement dans son épaisseur formant de petites tumeurs dures, souvent multiples et groupées, d'apparence cartilagineuse ou caséeuse et qui peuvent acquérir le volume d'une noix. Comme partout ailleurs ces gommes subissent à la longue la dégénérescence granulo-graisseuse et se ramollissent au centre. Au dire de Lancereaux, la partie ramollie pourrait se résorber, laissant une cavité qui serait souvent prise pour un véritable kyste. D'autres fois il se formerait à la place des gommes résorbées des cicatrices déformantes constituées par des espèces de brides fibreuses, d'aspect lardacé, se prolongeant à travers l'organe (*Tr. de la syphilis*, in-8°, Paris 1866, p. 461). Chez ces malades on trouve aussi : des scléroses plus ou moins étendues soit produites au voisinage de tumeurs gommeuses évidentes, soit isolées et indépendantes ; des ramollissements envahissant une partie plus ou moins considérable de la couche corticale des circonvolutions ; enfin des ramollissements circonscrits, dont la cause paraît se trouver assez souvent dans une altération primitive de la paroi artérielle et qui semblait être, chez un malade observé par Oppolzer, une embolie partant d'une gomme ulcérée de la base du cœur (*Schmidt's Jahrb.*, 1860, p. 89) ; mais que les lésions artérielles n'expliquent pas toujours et qu'on est alors forcé d'attribuer à l'action directe de la syphilis. L'hyperplasie conjonctive de la sclérose syphilitique qui se prolonge principalement le long des vaisseaux, se distinguerait, suivant Lancereaux, par une grande tendance à la dégénérescence graisseuse des éléments.

Le ramollissement de l'encéphalite syphilitique se caractériserait, de son côté, par une multiplication des noyaux de la névroglie, qu'on n'observe plus dans les cas ou le ramollissement résulte d'une oblitération artérielle. Des accidents cérébraux graves se produisent aussi, quoique moins fréquemment, dans la période secondaire de la syphilis. Gros et Lancereaux en ont réuni un assez bon nombre d'exemples (*Des affections nerveuses syphilitiques.* Paris, 1861). Quand l'autopsie a été faite dans ces cas-là, elle n'a révélé absolument aucune altération du cerveau ou seulement une anémie très-prononcée et, dans un cas emprunté à Virchow, une turgescence remarquable avec décoloration complète. Ces messieurs pensent, pour ce motif, que la cause anatomique de cette catégorie d'accidents

est tantôt une anémie profonde, tantôt, au contraire, un état congestif analogue à celui des exanthèmes cutanés. Si l'on s'en rapporte à deux faits publiés par Heubner les attaques apoplectiformes qui se produisent en pareil cas, pourraient être attribuées à des coagulations formées dans les vaisseaux artériels épaissis et indurés (*Ueber die Hirnerkrankung der syphilitischen*, etc. — *Arch. der Heilk. Hft.* 3, S. 273, 1870). La seule chose, en réalité, qui semble bien acquise à cet égard, c'est que, à toute époque de la syphilis, il peut survenir des accidents cérébraux plus ou moins graves et que ceux-ci n'ont pas toujours leur explication dans une altération appréciable de l'encéphale ou dans la présence d'une tumeur. Tous les aliénistes comptent la syphilis au nombre des causes de la folie. Esquirol indique 9 cas de folie syphilitique sur 458 aliénés. Bloch en a observé 14 sur 2839 malades, Ville porte la proportion à 2 ou 2 1/2 pour 100 du nombre des aliénés (*Ann. méd. psych.*, 1872, p. 122). On a été jusqu'à vouloir attribuer toutes les paralysies générales à la diathèse syphilitique. Exagération évidente d'un fait partiellement vrai sans doute.

Le *rhumatisme articulaire aigu* peut s'accompagner d'accidents cérébraux formidables et presque toujours mortels, à la suite desquels on découvre à l'autopsie des lésions se rapportant à la méningite, à la méningo-encéphalite, à l'hypérémie cérébrale, voire même au ramollissement ; mais souvent aussi rien d'appréciable. Ces accidents cérébraux se distinguent du délire fébrile, non-seulement par leur gravité, mais aussi par le fait, qu'ils surviennent parfois au moment où la fièvre s'apaise et tandis que l'état des articulations s'améliore. Excessivement graves, mortels même dans le plus grand nombre des cas, ils sont aussi quelquefois, mais exceptionnellement, d'une bénignité très-grande. Gubler, par exemple, les a vu consister chez certains malades en quelques vertiges avec obnubilation, céphalalgie violente et injection des conjonctives, qui précédaient l'invasion des manifestations articulaires (Louis Bertrand. *Quelques mots sur le rhumatisme cérébral*. Th. Strasb., 1865). Quelquefois à la suite d'une atteinte de rhumatisme articulaire aigu ou dans le cours d'un rhumatisme subaigu, on voit survenir un trouble mental caractérisé par de l'excitation maniaque, ou bien par de la dépression mélancolique avec tendance à la stupeur, affaiblissement de la mémoire, etc. Et ces accidents peuvent alterner pendant un temps fort long avec les manifestations articulaires (Voy. Peyser *Ueber die protrahische Form der rheumatischen Hirnaffection. Inaug. Dis.* Berlin, 1871. — Clouston. *Two Cases of Rheumatic Insanity.* — *Med. Psychol. Associat.*, 1870). C'est sans doute encore une forme, mais forme très-atténuée, de l'encéphalopathie rhumatismale que ces étranges modifications de caractère alternant avec diverses manifestations du rhumatisme, dont Faure a réuni un assez grand nombre d'exemples dans un intéressant article des *Archives de Médecine* (*Influence du rhumatisme sur le caractère. Arch. gén. de Méd.*, sept. 1871, p. 307).

La *goutte* rétrocédée pourrait, au dire de Garrod, se porter sur l'encéphale et produire un état apoplectique ou des symptômes d'excitation maniaque. Presque tous les auteurs qui ont écrit sur cette affection, ont signalé des faits de ce genre. Dans ces cas-là, on aurait trouvé parfois un épanchement séreux ; mais jamais on n'a constaté la présence des dépôts d'urate de soude dans le cerveau. Aussi, comme le fait remarquer Charcot, bon nombre des accidents considérés comme résultant de la goutte remontée, sont attribuables plutôt à l'urémie (Garrod. *La goutte.* Trad. Ollivier, Paris, 1867, p. 562). Beaucoup plus souvent on rencontre des goutteux sujets à des vertiges habituels où l'on verrait difficilement autre chose que l'ac-

tion de la goutte elle-même sur le cerveau (Blondeau, *Du vertige goutteux*). Du reste il n'y a aucune comparaison à établir quant à la fréquence entre ses accidents cérébraux déterminés par le rhumatisme et ceux qui sont attribuables à la goutte. De l'avis de Griesinger, le rôle qu'on a tenté de faire jouer à cette maladie dans l'étiologie de l'aliénation est fort problématique. Cependant, les modifications de caractères signalées par Faure chez les rhumatisants, ne se rencontrent guère moins chez les goutteux, chez qui Sydenham les avait remarqués et signalés déjà.

Le *tubercule et le cancer* sont l'un et l'autre susceptibles de se développer, sous forme de tumeurs, dans les lobes cérébraux. L'un et l'autre y sont quelquefois primitifs; l'un et l'autre semblent pouvoir prendre leur origine dans les résultats d'une violence extérieure, d'une contusion du crâne. Le tubercule qui survient presque toujours chez de jeunes sujets, s'associant à d'autres manifestations tuberculeuses, soit dans les glandes lymphatiques, soit dans le poumon, est évidemment l'expression d'une disposition générale ou diatésique. On ne peut guère douter qu'il en soit de même pour le cancer. Cependant, bien plus souvent que le tubercule, il est ici primitif (45 fois sur 48 d'après Lebert). Bien plus souvent il demeure isolé; puisque sur ces 48 cas, 35 fois il ne se trouve dans les divers organes aucune autre manifestation cancéreuse. Et comme les malades atteints de cette lésion ne présentent, d'ordinaire, guère d'autres troubles que ceux qui résultent de l'action locale de la tumeur; comme à l'inverse de ce qui se passe pour le cancer des autres organes, on ne remarque avec celui du cerveau, pourvu qu'il soit primitif, aucune trace d'état cachectique ou même d'altération de la santé générale, soit au début, soit même pendant la plus grande partie de la durée du mal, il semble que ces maladies ont en ce cas des racines peu profondes dans l'organisme. En tout cas, si le cancer du cerveau est grave, c'est moins à titre d'affection générale que comme maladie locale, et en raison du trouble qu'il apporte aux importantes fonctions de l'organe où il siége.

Lors même qu'elle n'accompagne aucune localisation encéphalique, la cachexie tuberculeuse devient, à titre de maladie épuisante, l'origine de certains troubles de l'état mental. Mais il semble aussi que la diathèse peut amener à certaines perturbations des fonctions intellectuelles, indépendamment du degré de ses localisations pulmonaires ou cérébrales et de la cachexie qui en résulte. Cela semble même évident si on en juge par certains cas où la folie, sous l'une quelconque de ses formes, apparaît au début même de la tuberculisation et la masque pendant quelque temps, ou semble alterner avec ses manifestations habituelles. Il ne paraît plus que la *diathèse herpétique* ait rien à voir avec les maladies du cerveau depuis que la métastase des dartres est à peu près rayée de la pathogénie de ces affections. Peut-être faudra-t-il en rappeler d'une exclusion si absolue? J'ai pour ma part quelques motifs de le croire. Quant à présent les faits positifs en assez grand nombre manquent encore. Friedreich dit avoit remarqué que les exanthèmes très-persistants de diverses sorte se retrouvent souvent dans les antécédents des malades atteints de tumeurs cérébrales. Mais c'est là un rapport bien vague et qui n'est guère solidement établi jusqu'ici. Maladie spéciale au système osseux, le *rachitisme* ne paraît agir sur le cerveau que d'une façon indirecte et en laissant prendre au crâne par suite du ramollissement des os et du défaut d'ossification des sutures, un développement tout à fait inusité. Assez souvent alors, le cerveau s'hypertrophie, et l'on attribue volontiers à son volume exceptionnel le développement précoce de l'intelligence souvent remarqué chez ces malades. Cela d'autant plus que par opposition, les individus chez lesquels l'ossification est très-hâtive,

restent généralement à un niveau intellectuel très-inférieur, ou même dans un véritable état de crétinisme. Mais le rapport qu'on voudrait établir ici entre le volume du cerveau et le développement des facultés intellectuelles, n'est rien moins que constant. D'abord, comme le remarque Follin, la plupart des enfants habituellement souffrants, ont une intelligence précoce. Puis parmi les rachitiques à grosse tête et à cerveau volumineux, il en est dont l'intelligence, au contraire, demeure fort en retard. On ne s'en étonnera pas, d'ailleurs, si on se souvient que, dans les cerveaux hypertrophiés, l'augmentation de volume ne représente point du tout une augmentation correspondante du nombre des éléments actifs.

Tout *état cachectique* persistant compromet la nutrition du cerveau, aussi bien que celle des autres organes ; lui fait perdre de son poids ; et diminue la proportion des matières grasses qu'il contient. Le cerveau maigrit comme le reste du corps à la suite des maladies longues et épuisantes, telles que la fièvre typhoïde ; et chacun sait bien dans quelle énorme proportion les facultés intellectuelles en sont souvent ébranlées. Les troubles cérébraux tiennent encore une place fort grande dans la symptomatologie habituelle de l'anémie simple, de l'anémie globulaire. Becquet, il y a quelques années, avait appelé l'attention, dans un très-intéressant mémoire, sur le délire d'inanition qui vient assez souvent compliquer la fin des maladies aiguës. Délire calme, tranquille, le plus souvent, accompagné d'hallucinations avec incohérence des idées et affaiblissement de la mémoire (*Arch. gén. de méd.*, 1866). De l'avis du plus grand nombre des aliénistes modernes, l'anémie prend une part considérable à l'étiologie de la plupart des névroses cérébrales, autrement dit des folies simples. C'est l'opinion de Baillarger ; c'est celle aussi de Griesinger. Marcé y a surtout insisté à propos de l'aliénation des femmes enceintes et des nourrices. Et cette conviction aujourd'hui générale a singulièrement éclairé les funestes effets de cette ancienne pratique qui consistait à saigner à peu près invariablement au début, tous les malades atteints d'excitation maniaque. Si l'on tient compte d'une observation de Levick, il semblerait que les effets de l'anémie prolongée, de celle qui devient cachexie, ne se bornent pas à produire des troubles nerveux transitoires, mais qu'elle peut contribuer à des altérations plus profondes du cerveau. C'est du moins ce que cet auteur crut devoir admettre à propos d'une femme épuisée par plusieurs allaitements successifs, qui succomba à un ramollissement très-étendu et portant sur différentes parties du cerveau, sans qu'il fût possible de trouver à ce ramollissement aucune autre cause que l'anémie elle-même (*Anemia from prolonged Lactation. Softening of the Brain. Amer. Jour. of. Med. Sc.*, 1861).

La *leucocythémie*, forme de dyscrasie très-voisine, a le plus ordinairement pour les centres nerveux des effets fort analogues à ceux de l'anémie simple. Ainsi les malades atteints de cette affection se plaignent habituellement d'étourdissements, de bourdonnements d'oreilles, de céphalalgie ; leur caractère s'altère, souvent devient morose ; et cette tendance peut aller, comme dans les observations de Charcot et de Vogel, jusqu'à la lypémanie et au suicide. De plus les vaisseaux s'engorgent de leucocythes accumulés, comme l'a vu Lancereaux (*Atl. d'anat. path.*, 1866) ; il survient enfin des congestions, de l'œdème cérébral, ou même des hémorrhagies, soit sous la forme capillaire, soit sous la forme de foyers.

Les effets de la pléthore, son action sur le cerveau ne sont pas à beaucoup près aussi nets. On lui assignait jadis une place très-considérable dans l'étiologie des congestions et des hémorrhagies cérébrales. Aujourd'hui qu'on sait mieux combien d'accidents attribués jadis à l'hypérémie encéphalique résultent en réalité

d'un état contraire, c'est-à-dire de l'ischémie, aujourd'hui qu'on connaît les lésions diverses des vaisseaux cérébraux qui sont la cause immédiate de la plupart des accidents apoplectiques, la pléthore ne tient plus dans la pathogénie de ces affections qu'une place relativement restreinte et n'y joue qu'un rôle accessoire, en contribuant à maintenir dans les vaisseaux cérébraux un degré de tension exagéré relativement à la résistance dont ces vaisseaux peuvent être capables. Mais il faudrait bien se garder, sous prétexte que son influence a été pendant longtemps fort exagérée, de la méconnaître et de la négliger aujourd'hui tout à fait. D'autant que lorsqu'elle existe elle fournit à la thérapeutique des indications urgentes et d'une grande importance.

Séméiologie. La séméiologie des maladies du cerveau est assurément une des plus difficiles. Il y a à cela deux motifs principaux. Le premier, c'est que, inaccessible sous la voûte crânienne, cet organe se soustrait à toute exploration, et que les maladies n'y peuvent avoir absolument aucun signe physique direct, en sorte que leurs symptômes se bornent nécessairement à des troubles fonctionnels. Or, ces troubles fonctionnels se produisent dans les conditions et sous les influences les plus diverses, en sorte qu'ils n'ont, au point de vue du diagnostic, qu'une valeur tout à fait relative. Le second, c'est que les parties diverses qui composent l'encéphale réagissant les unes sur les autres soit mécaniquement, soit physiologiquement, il devient souvent fort difficile de distinguer, parmi les symptômes de leurs maladies, ce qui tient à la lésion primitive de ce qui n'est que trouble secondaire.

Mais le problème qui se pose en pratique, celui qui importe au pronostic et au traitement, est beaucoup moins de déterminer précisément quelle portion du cerveau se trouve atteinte, que de savoir en quoi et comment elle l'est. Car la thérapeutique ne pouvant atteindre l'organe souffrant que par des méthodes indirectes, il importe peu de savoir exactement où siége le mal, mais bien davantage de connaître sa nature et les moyens de le modifier.

Les altérations du cerveau, quand elles sont circonscrites, demeurent parfois latentes d'une façon absolue et pendant très-longtemps. On connaît nombre d'exemples de corps étrangers qui ont séjourné au milieu de la substance même des hémisphères sans donner lieu à aucun accident notable. Simon a rapporté, entre autres, celui d'une femme de 79 ans, chez laquelle l'autopsie fit trouver dans le lobe gauche du cerveau, une aiguille qui le traversait entièrement, et dont la pénétration devait dater de la première enfance, bien que cette femme n'eût présenté jamais aucun accident cérébral digne de fixer l'attention (*Fremde Körper im Hirn.* In *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.* Agr. 1869); Robert Hughes, celui d'un homme chez lequel un fragment de fer pesant une once, put séjourner pendant plus d'un an au milieu d'un abcès du lobe antérieur droit, après cessation à peu près complète de tous les symptômes primitifs (*Foreign Body in the Brain, Absence of Symptoms.* In *Lancet*, sept. 18, 1858); Hasse, d'après Härlin, celui d'un individu chez lequel, à la suite d'une fracture du crâne, une esquille osseuse avait pu demeurer impunément pendant vingt-six ans dans le cerveau. Les tumeurs qui occupent les hémisphères et dont l'accroissement est lent, se développent souvent jusqu'à un très-notable volume sans occasionner aucun accident. Sur les 89 cas de tumeurs réunis par Lebert, 4 étaient absolument latents et on pourrait trouver un grand nombre d'exemples de ce genre. Cela n'est point rare pour les tubercules, alors même, suivant la remarque d'Henoch, qu'ils sont multiples et disséminés dans la masse cérébrale (*Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge.* Berlin, 1868). Ainsi en est-il des myxomes, des gliomes même, qu'on a vus atteindre le volume du poing avant

de provoquer des symptômes appréciables. Delioux de Savignac a cité le fait d'une tumeur squirrheuse de la grosseur d'un œuf d'autruche qui, occupant le milieu d'un hémisphère, ne s'était décelée cependant par aucun trouble des fonctions cérébrales. (*Observ. clin. sur les maladies de l'encéphale. Gaz. méd. de Paris*, 15, 1861.) Il n'est pas rare de découvrir à l'autopsie des ramollissements partiels ou des kystes consécutifs à des hémorrhagies anciennes sans que pendant la vie, l'attention ait été attirée par aucun trouble notable de la sensibilité, de l'intelligence ou du mouvement. Broca a relaté deux faits de ce genre, dans l'un desquels un kyste, de la grosseur d'un œuf de pigeon, occupait la partie postérieure de l'hémisphère gauche, et dans l'autre, une perte de substance assez étendue se remarquait sur la partie inférieure de l'insula. On s'étonnera davantage de voir les abcès se produire d'une façon aussi insidieuse, et c'est cependant ce qui n'est point fort rare quand les abcès occupent les hémisphères, comme on le peut voir notamment dans une série de cas réunis par Gull (*On Abscesses of the Brain.* — *Guy's Hosp. Rep.*, vol. III, 1857). Heusinger enfin a rapporté le cas bien plus étrange encore, et d'ailleurs fort exceptionnel, d'un double abcès du cerveau, consécutif à une carie du rocher qui se développa d'une façon complétement latente. — Dans une autre série de faits, les lésions cérébrales donnent bien lieu à quelques troubles cérébraux, mais trop légers ou trop isolés pour avoir rien de caractéristique. C'est ainsi que Hasse rapporte avoir observé un cas de tumeur cérébrale où durant plusieurs mois, le symptôme unique fut un bourdonnement d'oreilles fatigant; et d'autres, où la maladie ne se décela pendant toute sa durée que par un certain degré de somnolence.

Quand les maladies circonscrites du cerveau se font connaître par un ensemble symptomatique plus complet, cet ensemble lui-même peut-être inconstant et variable. Telle tumeur, par exemple, après avoir donné lieu à des accidents graves, peut redevenir ensuite complétement latente et le demeurer longtemps, la mort arrivant subitement plus tard sans qu'aucun sympôme de la tumeur ait reparu.

C'est qu'en outre des accidents produits par la compression ou la destruction du tissu nerveux, accidents constants, mais qui peuvent être ou très-légers ou nuls, il y a toujours à tenir compte des accidents de voisinage ; résultats de congestions, de processus inflammatoires ou d'ischémies, qui peuvent varier infiniment, tandis que la tumeur ou le foyer qui en ont été le point de départ demeurent sans modification notable.

Le centre ovale est de toutes les parties du cerveau celle où les lésions restent le plus aisément à l'état latent, précisément sans doute parce que, composée exclusivement de fibres conductrices, médiocrement vasculaire, et peu excitable, cette partie réagit moins que toutes les autres ; et parce que les fibres peuvent y être écartées, refoulées lentement sans qu'il se produise un trop grand dérangement dans leur conductibilité. — Quand ces affections se généralisent soit à la surface, soit aussi dans l'épaisseur des hémisphères, elles donnent toujours lieu à des symptômes plus ou moins accusés, suivant l'étendue et l'intensité de la lésion.

Les troubles fonctionnels par lesquels les maladies du cerveau peuvent se manifester sont en très-grand nombre ; mais tous se rapportent à la surexcitation, la perturbation, l'affaiblissement ou l'abolition des fonctions du cerveau. Or ces fonctions, comme on sait, sont la perception consciente des sensations, la mémoire, le raisonnement et la détermination volontaire manifestée par les mouvements et la parole. Tous les symptômes des maladies cérébrales peuvent donc se résumer en troubles de l'intelligence, de la sensibilité et du mouvement. A cela il faudra

seulement ajouter les troubles qui résultent de la réaction du cerveau sur les fonctions des autres parties du système nerveux ou sur celles des appareils circulatoire, respiratoire et génito-urinaire.

Troubles intellectuels. La physiologie nous apprend que les impressions sensitives peuvent s'opérer dans une certaine mesure et que des actes même assez complexes s'exécutent, sans l'intervention du cerveau proprement dit. Le cerveau paraît n'intervenir dans les sensations, que pour les élaborer et les transformer en perceptions distinctes; dans le mouvement, que pour en provoquer l'exécution. Quant aux phénomènes intellectuels ou instinctifs ils ont certainement le cerveau pour instrument exclusif, car ils disparaissent absolument quand cet organe a été détruit dans son entier. Aussi les troubles de l'intelligence tiennent-ils la première place dans la séméiologie des maladies cérébrales. Malgré l'obscurité profonde qui entoure encore le mode de fonctionnement du cerveau, le rapport nécessaire qui relie les fonctions de cet organe aux opérations intellectuelles est assez positivement établi déjà, pour qu'on puisse considérer comme certain que toute perturbation de l'intelligence est le signe et la preuve d'une perturbation dans le fonctionnement cérébral.

En présence d'un trouble de ce genre, il ne reste donc qu'une seule indécision : celle de savoir si la perturbation fonctionnelle constatée est symptomatique d'une affection primitive du cerveau, ou si les fonctions de cet organe sont sympathiquement troublées par la lésion de quelque organe éloigné. Toutefois certaines hallucinations paraissent avoir leur point de départ dans les nerfs sensitifs ou dans les organes des sens eux-mêmes; aussi ne deviennent-elles le symptôme d'un véritable trouble cérébral qu'autant que la sensation fausse à laquelle elles donnent lieu ne peut pas être rectifiée par le jugement.

Les troubles intellectuels qu'on observe dans les maladies du cerveau peuvent se diviser en anomalies du sentiment, anomalies de la pensée et anomalies de la volonté ; anomalies qui toutes consistent soit en une exaltation, soit en une diminution ou en une perversion de l'activité fonctionnelle.

Quant aux *anomalies du sentiment*, si fréquentes dans le début des vésanies, on se doit demander d'abord si toutes appartiennent bien à la séméiologie cérébrale, et s'il ne faudra pas pour quelques-unes d'entre elles faire une place à part. Certaines observations de Vulpian sur les animaux, portent à penser que les états émotionnels ont leur siége principal, non dans les lobes cérébraux, mais dans la protubérance annulaire. Et on peut soupçonner qu'il en est ainsi chez l'homme. Jusqu'ici toutefois l'observation des malades n'a rien appris à cet égard. On sait seulement que ce mode de perturbation du système nerveux est assez indépendant des déviations intellectuelles proprement dites, qu'il marque souvent le début des vésanies, et qu'il peut exister fort longtemps à l'état d'isolement absolu, avec absence de tout délire véritable. L'impressionnabilité exagérée, la tristesse sans motif, l'anxiété morale, les altérations du caractère, l'affectuosité excessive ou les antipathies inexpliquées, sont au nombre des symptômes les plus habituels du début des vésanies et servent souvent de fond aux conceptions délirantes qui s'y ajoutent et qu'elles provoquent. Mais on les observe aussi dans certaines maladies organiques du cerveau de forme chronique, telles que les tumeurs et les abcès, ou encore dans la période prodromique de la tuberculisation méningée. Étrange contradiction apparente ; l'exaltation joyeuse et expansive, le sentiment d'un bien-être intime accompagné d'une bienveillance générale et du désir de faire partager son bonheur à l'univers, signale ordinairement, à sa première pé-

riode, la plus fâcheuse des affections du cerveau : la paralysie générale. Mais on retrouve aussi cet ensemble symptomatique dans des formes moins graves telles que la manie aiguë, et celle surtout que Baillarger a désignée sous le nom de folie congestive. Chez d'autres malades, l'affection cérébrale se manifeste par l'indifférence, l'apathie, l'obtusion des sentiments ; soit que l'esprit se trouve entièrement absorbé par une pensée dominante, comme il arrive chez certains lypémaniaques ; soit que cette apathie se rattache à un engourdissement progressif de toutes les facultés qui annonce la démence.

Les *anomalies de la pensée* sont singulièrement nombreuses et variées. Elles dépendent le plus souvent de perturbations survenues dans la mémoire, dans la faculté d'attention, dans la conception et l'association des idées.

La mémoire s'exalte dans certaines affections nerveuses ; sous l'influence de crises hystériques par exemple et aussi à la première période de l'intoxication alcoolique aiguë, ou bien dans certains délires fébriles et dans celui de l'inanition. Elle amène alors les idées en foule, réveille des souvenirs qui semblaient absolument effacés, et souvent en abondance telle que tout devient confusion. Dans toutes les formes chroniques des maladies cérébrales, elle s'éteint d'ordinaire peu à peu et se circonscrit souvent, tantôt aux faits récents, tantôt aux plus anciens. Elle se perd parfois pour les faits appartenant à certaines périodes de l'état pathologique, et peut reparaître plus tard quand l'esprit se retrouve dans un état analogue. C'est un symptôme des plus graves que la perte de la mémoire, quand elle survient et augmente progressivement dans le cours des vésanies chroniques, des phlegmasies et des affections organiques du cerveau ; car elle dénote alors une altération graduelle de la substance cérébrale qui aboutit nécessairement à la démence complète. Mais il n'en est plus de même quand elle se produit subitement sous l'influence d'une secousse morale profonde ou bien d'une commotion violente du cerveau traumatique ou non ; quand elle accompagne l'épuisement des forces physiques qui résulte de fatigues excessives, d'une alimentation insuffisante ou de maladies graves ; quand elle succède immédiatement à un délire aigu fébrile ou à un accès d'épilepsie, d'hystérie ou de catalepsie somnambulique (*voy.* AMNÉSIE).

L'attention est, de toutes les facultés, celle qui s'ébranle le plus constamment, quel que soit le mode d'altération dont le cerveau devienne le siége. Tantôt insuffisante, elle ne peut fixer les idées et leur donner le temps d'entrer en associations régulières ; tantôt excessive et se concentrant sur une série très-petite, elle exclut absolument les idées *intermédiaires* indispensables à un raisonnement logique et sensé.

Quant à la conception et à l'association des idées, elles sont tantôt d'une rapidité telle que l'attention ne les peut retenir, dans la manie aiguë, par exemple, ou dans le délire fébrile ; tantôt d'une lenteur extrême ou presque suspendues, comme chez les déments et dans certaines formes de la stupeur ; tantôt enfin supprimées tout à fait dans les états comateux.

A ces vices de conception se rattache l'incohérence ; peu grave dans les formes aiguës, où elle résulte de la multiplicité excessive des idées et de leur association tumultueuse, provoquée souvent par de simples consonnances ; d'un pronostic funeste, au contraire, et indiquant la démence quand, ne s'expliquant pas par ce tumulte de l'excitation nerveuse ou fébrile, elle se rattache uniquement à une incapacité d'association qui indique la déchéance de l'organe. Ici se rapportent également la fixité de certaines conceptions délirantes et les délires partiels qui presque toujours appartiennent aux vésanies chroniques, mais qu'on rencontre

quelquefois aussi dans des délires sympathiques d'affections aiguës, par exemple dans celui de la fièvre typhoïde.

Les *anomalies de la volonté* font en quelque sorte pendant à celles du sentiment signalées plus haut; mais on n'a point à faire doute qu'elles appartiennent à un fonctionnement défectueux du cerveau lui-même. C'est à elles que se rapportent l'exagération morbide du besoin d'activité, le mouvement incessant de certains maniaques ou des paralytiques au début; la tendance à la domination, aux emportements, à la fureur aveugle, qui se remarque d'une façon si frappante chez certains épileptiques. Dans d'autres cas, une diminution d'énergie toute pathologique, qui se traduit chez les mélancoliques, chez les déments et chez la plupart des sujets atteints d'affections chroniques organiques du cerveau, par une apathie extrême, une hésitation constante, et l'irrésolution en toutes choses. Quant aux impulsions involontaires, résultat de l'automatisme cérébral substitué à la volonté raisonnée ou, si l'on aime mieux, d'une déviation des instincts, elles se montrent avec une intensité excessive et tout à fait prédominante dans le délire des épileptiques et se manifestent aussi, quoique avec une brutalité moindre et une indépendance ordinairement moins absolue de toute influence de la volonté, chez les malades atteints de monomanie instinctive.

On donne le nom de *délire* à toutes les perturbations possibles de l'état mental, à l'exclusion toutefois de celles qui consistent comme on vient de voir en une exaltation simple des facultés intellectuelles compatible avec leur exercice régulier, ou en une dépression plus ou moins considérable de leur énergie et de leur activité. Le délire n'existe guère chez les très-jeunes enfants, dont l'activité intellectuelle est trop restreinte encore. Il se montre de plus en plus accentué, à mesure que, les enfants avançant en âge, leur intelligence se développe, leurs idées se multiplient et deviennent plus complexes. Tout d'abord il ne peut guère se déceler que par l'altération des sentiments affectifs et le désordre des actes, un peu plus tard seulement par le trouble tumultueux des idées, très-exceptionnellement par des conceptions fausses et systématisées. Chez l'adulte, il caractérise les différentes espèces de vésanie. Il est la manifestation la plus habituelle du trouble sympathique que le cerveau ressent dans une foule de maladies locales et générales, ou de l'action exercée sur lui par certains poisons morbides, par diverses substances toxiques ou par un mouvement fébrile intense. Il est enfin, tout naturellement, le symptôme principal d'un grand nombre des lésions qui affectent le cerveau proprement dit, mais non de toutes. Celles qui le font naître d'une façon à peu près constante sont les phlegmasies, les hypérémies actives qui envahissent la surface du cerveau dans une certaine étendue. Aussi n'est-il point de méningite qui n'y donne lieu pendant une partie au moins de sa durée; car il ne saurait y avoir vascularisation exagérée et suractivité circulatoire dans la pie-mère, sans que les couches corticales du cerveau participent plus ou moins à cet état morbide. Mais il n'est point exact, comme le pensait Lallemand, que l'encéphalite ne puisse par elle-même amener le délire et que celui-ci n'existe jamais en l'absence de l'inflammation des membranes. On en trouve notamment la preuve dans une observation de L. Gros, où à la suite d'un délire de plusieurs jours l'autopsie montra un pointillé de la substance blanche et une teinte rosée de toute la couche corticale des circonvolutions, sans aucune altération des méninges (*Sur la cérébrite générale ou diffuse*, in *Moniteur des hôpitaux*, 1857, p. 118). C'est un fait constant que l'apparition d'un trouble quelconque des facultés intellèctuelles durant le cours de la sclérose cérébrale (Zenker. *Beitr. zur Skler. des Hirns*, *etc.* In *Henle und Pfeufer's*

Ztschr., 1865). L'ischémie cérébrale subite provoque aussi parfois un délire très-court et passager. Mais les affections qui se localisent dans le centre blanc des hémisphères, tumeurs, abcès ou ramollissements, ne donnent lieu à ce symptôme que d'une façon en quelque sorte accidentelle. Lebert a rencontré le délire dans un quart seulement des faits d'abcès du cerveau, où il n'apparaît d'ailleurs que d'une façon transitoire (*Ueber Hirnabscesse.* In *Virch. Arch. Bd.*, V. 1857); plus rarement encore dans les cas de tumeurs, où il l'a noté 12 fois seulement sur 150 observations et où de même il n'apparaît que d'une façon passagère. Il faut donc penser que dans ces cas-là le délire n'est point l'effet de la maladie primitive, mais bien des poussées congestives ou inflammatoires que celle-ci provoque de temps en temps. On pourrait en dire autant pour ce qui concerne les hémorrhagies et le ramollissement.

L'affaiblissement, l'engourdissement des fonctions cérébrales est une conséquence beaucoup plus habituelle de toutes les maladies aiguës et surtout des maladies chroniques du cerveau ; c'est un symptôme très-fréquent aussi dans les cas où cet organe n'est que sympathiquement affecté. Chez un certain nombre de malades, l'affaiblissement porte exclusivement sur les facultés intellectuelles proprement dites ou même compromet une d'entre elles d'une façon très-prédominante ; la mémoire, par exemple, ou l'attention, ou l'imagination, ou le raisonnement. Dans ces cas-là les sentiments moraux ou l'activité volontaire ne semblent compromis que secondairement, par suite de leurs rapports nécessaires avec la conception des idées. C'est ce qu'on voit chez beaucoup de déments, chez des imbéciles, des idiots, et passagèrement chez les individus affaiblis par de longues et graves maladies, épuisés par de grandes pertes de sang, ou ébranlés par de profondes commotions morales; ce qu'on observe aussi à la suite des traumatismes violents portant sur la tête, quand les premiers accidents sont dissipés; ce qui enfin ne manque guère dans les cas d'affections chroniques ou subaiguës du cerveau, quelles qu'elles soient, pourvu que la lésion du cerveau ait une certaine étendue ; ce que l'on reconnaîtrait peut-être toujours, même dans les cas appelés latents, quand il s'agit de tumeurs ou d'abcès, si l'attention était suffisamment appelée et si la constatation de cet affaiblissement fonctionnel n'offrait parfois de grandes difficultés.

Dans d'autres circonstances, la diminution de l'activité cérébrale se généralise davantage. Tout faiblit à la fois : perception distincte, intelligence et activité volontaire. A un degré léger, mais très-général, et comprenant à la fois tous les modes d'activité du cerveau, l'engourdissement de cet organe constitue la *somnolence*, qui chez certaines gens survient à propos de la plupart des états fébriles, et dont une faible excitation tire aisément les malades. Plus accentué dans la même forme, amenant une suspension complète de tous les modes d'activité cérébrale, il produit un *sommeil* d'apparence normale, mais exceptionnellement profond et prolongé, qu'on voit survenir dans certains cas d'épuisement nerveux, chez quelques convalescents et aussi dans une maladie étrange, observée surtout parmi les nègres, qu'on a décrite sous le nom de maladie du sommeil : suspension complète des fonctions cérébrales, mais passagère ou intermittente, et qu'une excitation suffisante parvient toujours à faire cesser. D'autres fois l'engourdissement, tout aussi général, est incomplet, mais peu ou point susceptible de se suspendre sous l'influence des excitations du dehors. C'est alors la *stupeur*, symptôme assez fréquent des affections cérébrales, qui semble constituer à lui seul l'affection vésanique connue sous le nom de *stupidité*, qui apparaît dès le début du typhus ou de la dothiénentérie, persiste pendant toute la durée de ces maladies, et contribue plus

que tout autre à leur donner l'aspect caractéristique que chacun connaît; symptôme qu'on retrouve d'ailleurs dans un certain nombre d'autres maladies, dites pour ce motif typhoïdes. Cette stupeur consiste surtout en un état d'obtusion des sens et et de l'impressionnabilité cérébrale, en une sorte d'engourdissement au moins apparent des facultés morales et intellectuelles, avec faiblesse et lenteur extrême des réactions volontaires. On la reconnait aisément au défaut de mobilité des traits, à l'expression vague du regard, à la lenteur paresseuse de tous les mouvements et particulièrement de celui des yeux, au peu d'impression que semblent faire sur les malades les choses habituellement les plus capables de les émouvoir, à leur indifférence pour tout ce qui se passe autour d'eux, enfin à l'absence, presque complète, de manifestations intellectuelles non provoquées et d'initiative volontaire.

A un degré extrême, l'engourdissement cérébral persistant constitue le *coma;* cet état dans lequel les impressions extérieures n'arrivent point à la conscience et ne provoquent aucune réaction volontaire; où les opérations intellectuelles sont absolument suspendues; et qui met enfin les malades dans une situation absolument semblable à celle des animaux auxquels les lobes cérébraux ont été complétement enlevés. Le coma survient toutes les fois que le cerveau est primitivement ou secondairement affecté dans son ensemble, à un degré et d'une façon tels que toutes ses fonctions se suspendent. Or les circonstances dans lesquelles ces conditions se réalisent sont singulièrement nombreuses et variées. Il n'y a guère de maladie du cerveau où elles ne puissent se rencontrer à un moment au moins de sa durée. Le coma intervient à titre de complication toujours grave dans un grand nombre d'affections, soit locales soit générales; et, sauf dans les cas où la mort arrive d'une façon subite, il la précède et l'annonce presque toujours, quelle que soit la maladie dont il est le terme. Il fait partie de l'attaque d'épilepsie et en constitue la dernière phase; il survient aussi chez les hystériques à la suite des crises convulsives.

Parmi les maladies du cerveau où le coma survient, il en est dont il marque le début. Ce sont celles dont le début est brusque et subit ou tout au moins le développement rapide; l'hémorrhagie cérébrale, le ramollissement, la congestion, la commotion ou la contusion du cerveau. Dans d'autres cas il est plus tardif, et se renouvelle même à diverses reprises dans le courant de la maladie. Ainsi en est-il dans ceux de tumeur, d'abcès, d'hypertrophie du cerveau, de rhumatisme cérébral; ainsi, dans les affections des méninges soit inflammatoires, soit hémorrhagiques, où le coma survient ordinairement dans la seconde période de la maladie avec des alternatives trompeuses de suspension et de rétablissement; ainsi encore dans les cas d'hydrocéphalie. Toutes les lésions intra-crâniennes amènent donc aisément le coma quel que soit leur siége précis, mais plus aisément et en général à un plus haut degré quand elles occupent les hémisphères que lorsqu'elles resident dans le cervelet ou dans l'isthme de l'encéphale.

Quant aux maladies locales ou générales dont le siége primitif est ailleurs que dans la tête, elles n'amènent guère le coma qu'au moment où l'agonie commence.

Mais il en est dans le cours desquelles ce symptôme presque toujours grave se manifeste cependant sans être nécessairement précurseur de la mort. Au premier rang se placent les intoxications et tout d'abord l'espèce d'intoxication produite par les substances dites anesthésiques. L'éther, le chloroforme, le bioxyde d'azote produisent un véritable état comateux que l'art parvient, non sans quelque peu de dangers, non sans de minutieuses et attentives précautions, à maintenir dans des limites nécessaires à la pratique de la chirurgie. L'élimination facile de la substance absorbée rend cet état absolument transitoire, et l'on peut y mettre fin d'autant

plus rapidement que la substance employée est plus volatile et plus facilement éliminable. Puis viennent l'alcool et l'acide carbonique dont les effets analogues sont toutefois plus persistants. Puis les narcotiques et stupéfiants : opium, belladone, tabac, etc., etc. Puis l'intoxication saturnine, où les accidents comateux ne sont plus que des manifestations exceptionnelles ; puis l'intoxication paludéenne avec ses accès comateux ; puis aussi l'intoxication urémique, dont l'intervention se révèle dans un nombre de plus en plus grand d'états comateux à mesure qu'on la cherche davantage ; enfin la cholémie elle-même, ou du moins l'altération spéciale qu'entraîne dans le sang la suspension rapide des fonctions éliminatrices du foie. A côté se rangent les fièvres éruptives et typhiques, le choléra et certaines phlegmasies aiguës telles que l'érysipèle, la pneumonie et l'entérite de l'enfance.

Pour que, survenant dans des circonstances si nombreuses et si diverses le coma gardât néanmoins une valeur séméiologique positive et qu'on en pût tirer des indications précises, il faudrait qu'on fût en mesure de le rapporter toujours à une cause prochaine bien déterminée. Or il s'en faut jusqu'à présent beaucoup que cela soit toujours possible ; car la cause prochaine de ce symptôme est elle-même variable et parfois complexe.

L'expérience a appris que la compression des hémisphères détermine toujours le coma. On sait également que le coma survient quand l'abord du sang artériel dans cette partie de l'encéphale est empêchée par la compression ou la ligature des carotides, ou quand le sang qui aborde au cerveau n'est plus suffisamment artérialisé. Les faits pathologiques montrent, de leur côté, que la stase sanguine déterminée par un retour du sang veineux conduit au même résultat. Enfin on ne peut guère douter que les agents anesthésiques, dont les effets sont si rapides et si transitoires, agissent directement sur la substance nerveuse elle-même, pour en paralyser l'activité. Mais on est loin de pouvoir encore déterminer pour chaque cas spécial celui de ces mécanismes qui est en cause. De loin en loin seulement la question s'éclaire sur quelque point particulier. Ainsi Abercrombie avait autrefois montré combien il arrive souvent chez lès enfants que les états comateux, considérés presque toujours jusque là comme des signes de congestion et d'inflammation du cerveau, sont au contraire attribuables à l'anémie. La notion des embolies cérébrales a révélé, touchant la cause de ces états, toute une catégorie de faits très-inattendus. Enfin Parrot, dans ces derniers temps, nous a fait voir que le coma des très-jeunes enfants doit être mis le plus souvent sur le compte de l'urémie. Ce qui augmente la difficulté, c'est que plusieurs influences concourant au même résultat peuvent contribuer, chacun pour sa part, à produire l'état comateux. Aussi n'est-ce point dans les caractères du coma lui-même qu'on peut trouver les indications capables de révéler sa véritable nature et sa cause prochaine, mais bien dans les circonstances qui l'ont amené et qui l'accompagnent.

Le coma, débutant d'une façon subite, constitue l'*apoplexie*, ou ce qu'on désigne sous le nom d'*attaque apoplectiforme* lorsque, réservant, à l'exemple de Rochoux, le nom d'apoplexie pour l'hémorrhagie cérébrale, on croit devoir distinguer par une appellation différente les cas qui se présentent avec un appareil symptomatique semblable, mais où la lésion anatomique est cependant différente. Dans l'article Apoplexie de ce Dictionnaire, MM. Schutzenberger et Hecht ont fait justement remarquer qu'il ne saurait y avoir aucune raison logique de détourner ce mot de sa signification primitive, qui se rapportait à une idée purement symptomatique, pour le faire synonyme de celui d'hémorrhagie cérébrale. Peut-être n'est-il pas non plus absolument rationnel de faire rentrer la donnée anatomique par

une autre voie dans la conception de l'apoplexie, en cherchant à la caractériser par l'intervention nécessaire d'une « cause interne agissant directement sur le cerveau. » Ces messieurs ont été conduits à le faire afin de comprendre dans leur définition toutes les paralysies subites de cause cérébrale et d'en éliminer celles qui peuvent résulter d'une lésion affectant toute autre partie du système nerveux. Mais, au point de vue qui nous occupe ici, c'est-à-dire au point de vue de l'étude et du diagnostic des maladies du cerveau proprement dit, la définition de Thémison nous semblerait préférable, parce qu'une manifestation symptomatique consistant en perte subite de connaissance avec résolution de tous les membres établit déjà par elle-même que le cerveau est en cause; et qu'il ne reste plus ensuite, pour que le symptôme ait toute sa valeur, qu'à éliminer l'hypothèse d'un trouble primitif de la respiration ou de la circulation, c'est-à-dire l'asphyxie et la syncope. Les causes anatomiques les plus capables de produire un état comateux à invasion soudaine accompagné de paralysie, les causes les plus fréquentes, en un mot, de l'apoplexie, sont la rupture ou l'oblitération de vaisseaux cérébraux; aussi l'apoplexie annonce-t-elle le plus ordinairement le début d'une hémorrhagie ou d'un ramollissement cérébral. Cependant il n'est pas rare aussi d'observer des attaques toutes semblables à la suite desquelles, ou bien l'autopsie ne révèle ni l'une ni l'autre de ces lésions, ou le rétablissement arrive trop rapide et trop complet pour qu'on puisse admettre que l'une ou l'autre ait existé. Ce sont ces attaques auxquelles on donne le nom d'apoplectiformes. On les voit survenir assez fréquemment dans le cours de certaines maladies chroniques du cerveau ou de ses membranes, telles que la méningite chronique, la paralysie générale, les abcès, les tumeurs ou même la sclérose. D'attaques de ce genre déterminées par cette dernière maladie on trouve un remarquable exemple dans une observation de Léo, où l'on en vit se produire successivement neuf, dont la dernière amena la mort (*Beitr. zur Erken. der Scler. des Geh.* In *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1868). On les observe aussi dans le cours de la syphilis, de l'albuminurie, de l'intoxication paludéenne. Parfois l'accident trouve son explication dans un état congestif évident de l'encéphale. Mais on n'en découvre pas toujours la cause anatomique, l'encéphale se montrant parfois alors dans un état d'intégrité en apparence absolue. D'ailleurs, lors même que l'autopsie révèle la présence d'une des lésions désignées plus haut, il reste encore à savoir par quel mécanisme une lésion à marche chronique, telle qu'une tumeur ou un abcès, peut donner lieu à une manifestation subite comme celle de l'apoplexie. Si quelques tumeurs vasculaires sont à la vérité susceptibles d'une turgescence qui peut déterminer rapidement la compression du cerveau, il ne se trouve dans la plupart des cas absolument rien de semblable. Alors on ne peut guère expliquer l'accident dont il est question que par une ischémie subite d'origine réflexe; bien que cette interprétation ne se prête à aucune démonstration directe. Trousseau assimilait la plupart de ces attaques à celles d'épilepsie. Mais, si l'on ne peut s'empêcher de reconnaître une assez grande analogie au point de vue symptomatique entre l'état apoplectiforme et le mal comitial, les différences aussi ne sont pas moindres; et l'on éclairera peu la nature du premier de ces états en l'identifiant avec le second, dont on ne connaît guère mieux la véritable nature.

Troubles de la sensibilité. Les lobes cérébraux, dans l'état normal, sont, comme on le sait, insensibles et inexcitables. Il en résulte que les lésions les plus graves peuvent n'y produire aucune douleur. Mais, suivant la remarque de Brown-Sequard, la sensibilité s'y éveille sous l'influence de l'irritation morbide tout

comme elle fait dans les tendons, qui sont également insensibles à toute excitation dans leur état normal, mais deviennent sensibles à l'excès dès qu'ils sont enflammés. Aussi l'encéphalite, à l'état aigu, est toujours accompagnée d'une douleur intense, persistante, qui souvent arrache aux malades des cris et des contorsions. Dans toutes les autres formes des affections cérébrales, la douleur n'a plus rien de constant. Souvent elle est fort légère ou tout à fait nulle. L'hypérémie simple ne détermine guère qu'une sensation de gêne, d'embarras dans la tête ou une céphalalgie gravative et obtuse. L'hémorrhagie est rarement précédée d'autre chose qu'un sentiment de pesanteur et de tension. Au moment où elle se produit, elle s'accompagne quelquefois, si la connaissance n'est pas immédiatement perdue, d'une sensation profonde de déchirure ou d'éclatement. Ces sensations, du reste, ne persistent pas et laissent seulement à leur suite une pesanteur douloureuse. L'embolie des artères cérébrales ne donne lieu sur le moment à aucune sensation particulièrement pénible, tandis que la thrombose est habituellement annoncée par une douleur légère. Avec les tumeurs, la céphalalgie est des plus variables; quelquefois tout à fait nulle, elle semble beaucoup plus souvent marquer le début même de la maladie et persiste pendant toute sa durée avec une intensité, une fixité, une opiniâtreté qui en font le symptôme de beaucoup le plus important et le plus pénible. D'autres fois elle est intermittente et se reproduit à des intervalles variables sous forme d'accès violents. C'est aussi le principal des symptômes qui traduisent ordinairement au début la formation des abcès, durant laquelle, suivant Lebert, elle acquiert dans les $\frac{2}{3}$ des cas une très-grande intensité. Elle accompagne encore le ramollissement et peut en être le symptôme unique presque jusqu'au moment de la mort, comme on le voit dans une série de cas relevés par Churchill. On l'a notée également dans les cas de sclérose. Enfin, dans ceux d'hypertrophie, elle prend une intensité exceptionnelle, comparable à celle qu'elle présente dans l'encéphalite aiguë, avec de fréquentes et violentes exacerbations.

Les douleurs de tête qu'éveillent les maladies du cerveau sont quelquefois vagues et généralisées, surtout quand il s'agit d'états purement congestifs. D'autres fois elles se limitent davantage et sont rapportées à une région circonscrite, plus ou moins exactement déterminée. Le siége qu'elles affectent est assez habituellement en rapport avec le point occupé par la lésion; il se trouve en arrière quand il s'agit d'une maladie du cervelet ou de la partie postérieure du cerveau; au sommet et dans les parties antérieures de la tête, quand la lésion atteint les lobes cérébraux moyens et antérieurs; enfin elle prédomine ou se montre exclusivement du côté du lobe cérébral malade. Mais il n'y a dans cette règle rien d'absolument constant, et le siége de la douleur ne peut jamais permettre, à lui seul, de préciser celui de la lésion; pas plus que son intensité ne saurait servir à déterminer ni la gravité, ni la nature, ni l'étendue de celle-ci. Le type paroxystique, la prédominance nocturne des accès douloureux qui caractérisent habituellement les affections syphilitiques, ne leur sont pas non plus spéciaux et peuvent se retrouver avec des lésions de toute autre nature. Mais on peut dire cependant qu'une douleur de tête très-localisée, très-intense et très-persistante, doit se rapporter à une tumeur cérébrale plutôt qu'à aucune autre des affections du cerveau. La céphalalgie est, du reste, un symptôme d'une extrême banalité. On l'observe dans le cours d'une foule de maladies étrangères à l'encéphale, soit qu'elle se rattache à un état diathésique, comme la syphilis, la goutte ou le rhumatisme; soit qu'elle résulte d'une intoxication telle que l'alcoolisme aigu ou l'empoisonnement produit par la vapeur du charbon, la térébenthine, le plomb; soit qu'elle dépende de l'intervention mas-

matique, ou de celle des maladies auto-infectieuses ; soit enfin qu'elle appartienne à la catégorie des douleurs sympathiques, comme celle qu'on observe dans certains cas d'affection calculeuse des reins, de maladies de l'utérus, de dysménorrhée, ou d'affection gastrique. A quoi il faut ajouter les grandes névroses, l'épilepsie, l'hystérie, et divers états nerveux mal définis, parmi lesquels la névrose cérébro-cardiaque, récemment distinguée et décrite par Krishaber; la migraine elle-même, qui semble avoir chez certains malades une existence indépendante ; enfin les affections des parties de l'encéphale distinctes du cerveau et celles surtout des méninges.

Ce n'est point par les caractères de la douleur elle-même qu'on peut trouver moyen de différencier la céphalalgie qui se produit dans des cas si divers de celle qui est le symptôme des maladies propres du cerveau. Dans bon nombre de ces cas, en effet, le cerveau paraît être lui-même plus ou moins directement en cause. On n'en saurait douter, par exemple, quand il s'agit de la céphalalgie urémique, de celle produite par l'alcool, ou bien encore de celle des épileptiques. Les motifs de cette distinction, on ne les pourra guère trouver que dans les rapports que la douleur affecte avec les autres symptômes et dans l'évolution de la maladie.

Les maladies du cerveau donnent lieu aussi à des modifications de la sensibilité périphérique qui peuvent être de l'anesthésie, de l'hyperesthésie, ou des déviations de la sensibilité. *L'anesthésie* s'observe quelquefois dans la forme apoplectique de la congestion. Toutes les lésions cérébrales à foyer peuvent la produire. Mais elle est beaucoup moins fréquente que la paralysie du mouvement à laquelle, lorsqu'elle existe, elle est presque toujours associée. Elle occupe ordinairement une beaucoup moindre étendue. Ladame ne l'a notée que 35 fois sur 321 cas de tumeur cérébrale. Elle s'observe rarement aux parois du tronc, se limite à une petite portion des membres, et, quand à la suite des hémorrhagies, par exemple, les phénomènes paralytiques tendent à s'effacer, elle disparaît toujours la première. C'est, du reste, suivant la remarque de Brown-Sequard, un symptôme sans rapport précis avec la lésion qui l'a fait naître. Il peut exister ou manquer presque indifféremment, quel que soit le point des hémisphères que celle-ci affecte. Quand on l'a trouvé très-prédominant, c'est, au dire de Türck, que la lésion ne se limitait pas aux lobes cérébraux, mais avait envahi les ganglions et notamment la partie externe de la couche optique (*Ueber die Bezieh. gew. Krankheitsherde des grossen Gehirns zur Anästhesie.* In *Ztschr. Wien. Aerzt.*, 1860). L'anesthésie plus ou moins généralisée, si fréquente dans l'hystérie et l'hypochondrie, est au contraire exceptionnelle dans la folie simple; l'on excepte un certain nombre de mélancoliques chez lesquels elle atteint parfois un degré suffisant pour faire disparaître toute perception de la douleur. Elle est de règle dans la paralysie générale, et cette circonstance, suivant la remarque de Baillarger, peut être dans des cas difficiles un secours précieux pour le diagnostic.

L'hyperesthesie, qui se produit dans les mêmes circonstances, y est encore plus rare et moins accusée, à moins qu'elle ne dépende des lésions périphériques secondaires provoquées par un foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement. Quelquefois elle survient à une époque tardive de l'existence des foyers, en même temps que les contractures et sous l'influence d'un travail inflammatoire qui se produit autour de la lésion primitive. Quand il se manifeste, dans ces circonstances, des douleurs vives et persistantes sur le trajet des branches de la cinquième paire, c'est d'ordinaire que la lésion est située de façon à comprimer et irriter le tronc de ce nerf dans le crâne. Lebert, néanmoins, cite des cas où une névralgie du trifacial,

très-nettement dessinée avec ses points hyperesthésiques habituels, manifestait presque seule l'existence d'un abcès du cerveau en voie de formation (*Ueber Hirnabscesse.* In *Wirch. Arch.*, 1857).

Le plus souvent les modifications de la sensibilité périphérique, produites par les affections chroniques du cerveau, se bornent à des engourdissements, des fourmillements, des sensations de froid, limités avec persistance à une partie très-circonscrite des membres, et dans ce cas très-caractéristiques. Hasse a vu l'engourdissement de deux doigts demeurer pendant plusieurs mois le signe unique d'un abcès en voie de formation. Lebert a noté, chez quelques malades atteints de tumeurs cérébrales, des démangeaisons fort incommodes. De toutes ces modifications de la sensibilité, les engourdissements et surtout les fourmillements sont celles qui ont le plus de valeur comme signe d'une lésion cérébrale quand ils demeurent pendant assez longtemps fixes et limités à une même région circonscrite.

Les malades atteints d'encéphalite, d'abcès du cerveau ou de tumeurs diverses, se plaignent parfois d'éprouver des éblouissements, des visions lumineuses, d'apercevoir des étincelles. Ils ont de l'amblyopie, quelquefois une cécité passagère, ou de l'hémiopie. La diplopie aussi n'est pas rare dans les cas de tumeur ou de ramollissement. Mais ces symptômes, qui ne se rapportent pas directement à la lésion des hémisphères, paraissent tenir, soit à la compression exercée par la lésion du cerveau sur les parties de l'isthme affectées à la fonction visuelle, soit à la propagation dans ce sens de la lésion primitivement cérébrale. Toutes les fois que la maladie demeure exactement circonscrite aux lobes cérébraux, la vue n'est point en cause, ainsi que l'indique la physiologie et que Galezowski l'a d'ailleurs constaté directement dans ses recherches sur ce sujet (*Sur les altérations de la papille du nerf optique dans les maladies cérébrales*, in *Un. méd.*, 1866). Mais il en est autrement si l'inflammation du cerveau se propage au nerf optique lui-même, comme Gayet l'a vu et constaté dans un cas d'encéphalite traumatique qui fut suivi d'amaurose.

L'ouïe est fort rarement compromise dans les maladies du cerveau, sauf les cas d'abcès ou d'encéphalite consécutifs à des affections de l'oreille. Même avec les tumeurs cérébrales, la cophose est une rareté. Cependant, au dire de Ladame, les bourdonnements d'oreilles pourraient précéder de longtemps tous les autres symptômes d'une tumeur du cerveau (*Sympt. und Diagn. der Hirngeschwulste. Würzb.*, 1865); et Lebert a noté deux fois l'hyperacousie chez des malades atteints de cette lésion. L'odorat et le goût ne sont jamais atteints que par les tumeurs de la base capables d'exercer quelque compression sur le tronc des nerfs correspondants.

Les *hallucinations* et les *illusions* des sens, sont des sensations subjectives et fausses ou des perceptions inexactes et transformées. Les individus qui les éprouvent en ont quelquefois conscience. D'autres ne les savent point discerner des sensations réelles, ou ne les jugent et ne les rectifient que difficilement et après coup. Ces accidents, assez fréquents chez les aliénés, soit dans la folie simple, soit dans la folie congestive ou la paralysie générale, se produisent aussi chez quelques individus non aliénés. Ils surviennent alors sous l'influence d'une excitation particulière produite par des impressions vives d'ordre moral, par l'abstinence et l'inanition, par la fièvre, par l'intoxication alcoolique et par celle surtout que causent certaines substances spéciales telles que l'opium, le datura, la belladone, le haschich. Il n'est pas douteux que ces phénomènes n'aient leur siége dans le système nerveux central. Mais Baillarger a fait remarquer que certaines hallucinations ont

tous les caractères de sensations véritables, et semblent résider dans la partie sensitive du système nerveux; tandis que d'autres sont purement intellectuelles. Cet auteur les a distinguées, pour ce motif, en psycho-sensorielles et psychiques. Il est fort vraisemblable que ces dernières se rapportent à quelque perturbation dans le fonctionnement du cerveau proprement dit. Les hallucinations sont relativement rares dans les cas de maladies organiques ou de lésions circonscrites du cerveau. On en cite des exemples, tels que celui de ce soldat qui, se relevant après avoir reçu un coup de feu à la partie antérieure du crâne, croyait voir devant lui un village tout en feu; ou celui du malade de Cabanis qu'une odeur de cadavre poursuivait sans cesse, et chez lequel on trouva à l'autopsie un abcès du corps calleux. Mais ce sont là des faits exceptionnels; à moins que l'on ne compte comme hallucinations, les éblouissements, les visions lumineuses, les bruits d'oreilles et les sensations cutanées de fourmillement, d'engourdissement ou de prurit dont il a été question plus haut.

Le *vertige* est une sorte d'hallucination de mouvement, donnant aux malades qui le ressentent une sensation telle qu'il leur semble que les objets tournent autour d'eux ou s'agitent en différents sens, ou qu'ils sont entraînés eux-mêmes. D'une façon très-générale, ce phénomène paraît consister en une sorte de malaise, d'anxiété, causé par l'embarras qu'éprouve le *sensorium commune* à préciser les rapports du *moi* avec les objets extérieurs. Aussi se produit-il pour beaucoup de gens dans l'état absolument normal, toutes les fois que la conscience de ces rapports est momentanément troublée. Lorsque les objets qu'on a sous les yeux sont animés de mouvements insolites, compliqués ou difficiles à saisir, surtout si l'on manque d'un point de repère fixe et précis; lorsque ces objets sont confus ou multipliés et tellement semblables que l'attention s'y fixe difficilement, comme il arrive lorsqu'on se trouve en présence d'une large surface couverte de raies parallèles et semblables, ou d'une page couverte de lettres toutes pareilles et également distantes; ou bien s'ils se trouvent à des distances inégales qui obligent l'œil à des changements d'accommodation inaccoutumés et rapide : le bord, par exemple, et le fond d'un précipice; enfin, lorsque l'oscillation du sol sur lequel on repose fait perdre à l'équilibration tout point de repaire solide et fixe.

Cet état spécial d'anxiété, de malaise et de nausées, qui constitue le vertige, se produit, dans certains états pathologiques, ou spontanément, ou sous l'influence de la moindre cause, d'un simple changement de position, d'une secousse légère du meuble sur lequel on repose, du moindre mouvement imprimé aux objets qu'on a sous les yeux. Parmi les causes pathologiques qui le déterminent, il en est tout d'abord une très-fréquente et fort connue : l'anémie cérébrale. Toute perte de sang abondante, amène bientôt le vertige, toute syncope débute par là. Il suffit pour le produire d'un mouvement brusque d'élévation de la tête qui diminue l'afflux sanguin. Peut-être même un grand nombre des causes qui le produisent, n'agissent-elles qu'en provoquant une contraction des capillaires cérébraux et une ischémie de quelque partie au moins du centre nerveux. D'autre part, le vertige accompagne aussi certains états congestifs. Il y a des malades qui ne peuvent se pencher en avant sans en éprouver aussitôt. On le signale parmi les symptômes de l'encéphalite, de la sclérose cérébrale, des abcès du cerveau, des tumeurs dont il marque parfois le début. Mais, de plus, il résulte souvent de certaines intoxications, de l'intoxication quinique en particulier. Il se produit sympathiquement sous l'influence de troubles gastriques, de maladies des organes génitaux, d'inflammations de l'oreille moyenne ou interne, d'opérations pratiquées sur l'œil.

Enfin il est fréquent dans les névroses. Il constitue l'un des phénomènes les plus importants de l'épilepsie, précédant en ce cas presque toujours une perte de connaissance complète, quoique souvent très-passagère. Il se produit très-souvent chez les hystériques ou les individus névropathiques en général, notamment dans l'espèce de névrose décrite par Krishaber. C'est un phénomène vraiment cérébral, qu'il ne faut pas confondre avec les impulsions involontaires, dont il sera question plus loin ; non plus qu'avec la titubation cérébelleuse. Celle-ci résulte d'un défaut d'équilibration et ne se manifeste jamais que pendant la marche. Elle se complique, il est vrai, parfois d'un état vertigineux ; mais dans ce cas le vertige paraît être secondaire et résulte de la difficulté d'équilibration qu'entraînent les affections du cervelet. Chez les vieillards, quand il se renouvelle fréquemment, il prend une importance assez considérable, comme signe prodromique du ramollissement ou de l'hémorrhagie cérébrale.

Troubles des mouvements. Les troubles des mouvements déterminés par les maladies du cerveau peuvent consister en une simple répugnance à se mouvoir, en un certain degré d'affaiblissement, en une paralysie plus ou moins complète ; d'autres fois, au contraire, en une tendance exagérée au mouvement et à l'action, ou bien en des contractures, des convulsions, des tremblements. La compression, la destruction, les dégénérations de la substance cérébrale, l'arrêt de la circulation sanguine dans une portion de son étendue, tendent toujours à enrayer le mouvement et à produire la paralysie. L'hypérémie active, l'irritation, l'inflammation du cerveau, s'accompagnent au contraire de tendance à la convulsibilité des muscles. Mais, comme l'état anatomique du cerveau peut être complexe et composé de processus à la fois irritatifs et destructifs, les états paralytiques et convulsifs se trouvent assez souvent réunis. Enfin, avec des états purement passifs du cerveau, il peut survenir des contractures ou des convulsions sous l'influence d'altérations irritatives secondaires, ou du cerveau, ou de la moelle.

Dans tous les états cérébraux appelés dépressifs, on observe la paresse musculaire, la lenteur, la répugnance à se mouvoir. Elles font partie des premiers symptômes par lesquels se manifestent à la période prodromique un assez grand nombre de maladies du cerveau, telles que l'encéphalite diffuse, les abcès, les tumeurs. Chez quelques malades, elles persistent jusqu'à la fin. On les remarque chez tous les mélancoliques. Elles constituent l'un des caractères les plus tranchés de la stupeur. Mais il n'est pas possible de dire à quel état anatomique cet ordre de symptômes peut répondre ; et, si chez les stupides il peut résulter quelquefois d'un certain degré d'œdème et de compression cérébrale, on ne peut certainement supposer rien de semblable chez le plus grand nombre des malades qui la présentent à un degré plus ou moins marqué.

La paralysie est générale et très-incomplète dans tous les cas d'affections encéphaliques diffuses. On en a un exemple dans la paralysie générale, où elle se borne pendant fort longtemps à un certain degré d'hésitation et de maladresse dans les mouvements. Elle se localise davantage dans les maladies à foyer ; mais presque toujours elle reste fort incomplète, à moins que la lésion n'atteigne simultanément les ganglions opto-striés ou n'exerce sur eux une compression capable d'enrayer leurs fonctions. Malheureusement ce dernier fait n'est le plus souvent pas facile à apprécier ; d'où l'extrême difficulté qu'on éprouve à déterminer dans quelle mesure une lésion, exactement limitée au cerveau lui-même et n'agissant que sur lui, peut produire la paralysie. Ce qu'on sait bien, c'est que les lésions à développement progressif qui portent seulement sur la périphérie cérébrale, comme font par

exemple certains abcès, les ramollissements superficiels, certaines tumeurs, et en particulier les cysticerques, ne produisent jamais qu'une paralysie fort incomplète. Dans les cas de lésions à développement rapide, d'hémorrhagie, de ramollissement, il y a en général d'abord attaque apoplectique, résolution complète des membres. Celle-ci dépend, soit de la compression exercée par le foyer sur l'ensemble du cerveau, soit plutôt (et certainement quand il s'agit d'une oblitération artérielle qui ne saurait produire aucune compression) d'une sorte d'action réflexe, ou, si l'on aime mieux, d'une diffusion de l'impression locale, qui paraît être la loi toutes les fois qu'un point quelconque du centre nerveux est brusquement lésé. En peu de temps cette résolution disparaît avec l'état comateux et laisse une paralysie limitée, résultat direct de la lésion. Celle-ci est assez souvent encore incomplète, mais plus ou moins étendue. Presque toujours limitée à un seul côté du corps, elle atteint rarement la face, et jamais d'une façon sensible l'orbiculaire des paupières, ni les muscles des yeux, ni ceux du tronc, non plus que ceux du larynx. Ceci s'expliquerait, suivant Broadbend par ce fait, que les muscles dont il s'agit entrent habituellement en action des deux côtés à la fois, et que les mouvements en sont associés par des commissures existant dans la moelle entre les noyaux d'origine de leurs nerfs. Cette opinion a été adoptée par Charcot. Je ne sais si les commissures invoquées existent pour les noyaux d'origine correspondant à ces muscles plus que pour ceux qui correspondent à d'autres groupes musculaires. Mais il est vrai que l'immunité signalée pour l'orbiculaire des paupières tient uniquement à l'association habituelle des contractions des deux paupières. En effet, on sait que cette association n'est pas absolument constante et inévitable, et que, à l'état normal, il est possible à la plupart des gens de fermer volontairement un seul des deux yeux. Or les hémiplégiques abaissent bien isolément la paupière du côté sain, mais sont dans l'impossibilité de fermer l'œil du côté malade, si ce n'est en associant ce mouvement à celui de l'autre œil. C'est un fait que j'ai mainte fois constaté et qui paraît constant.

Toute paralysie déterminée par la lésion d'un des hémisphères siége du côté opposé à la lésion. Les très-rares exceptions à cette règle qui ont été signalées s'expliquent, suivant Longet, par un entre-croisement incomplet des pyramides. Quand la paralysie atteint les deux côtés, c'est qu'il existe une double lésion ou que le foyer unilatéral est assez volumineux pour exercer une compression sur le lobe cérébral avoisinant. La paralysie déterminée par un foyer ou une tumeur occupant l'un des hémisphères est ordinairement beaucoup plus prononcée au membre supérieur qu'au membre inférieur, et ce dernier, qui est souvent le dernier pris, est ordinairement aussi le premier à recouvrer ses mouvements. Exceptionnellement on rencontre la paraplégie. Dans ce cas, la paralysie envahit successivement l'un, puis l'autre des deux membres inférieurs. Si elle peut se limiter à un seul membre, la paralysie déterminée par une lésion du cerveau ne se localise toutefois jamais autant que le peuvent faire les fourmillements et les engourdissements produits par la même cause, lesquels affectent parfois une main ou un doigt seulement. Seules, les tumeurs des lobes cérébraux situées de façon à comprimer les troncs nerveux qui se trouvent à la base, peuvent produire des paralysies très-localisées des muscles de la face, des yeux ou des paupières ; et ces paralysies sont ordinairement beaucoup plus complètes que celles qui résultent d'une lésion isolée au sein des hémisphères. Il y a des cas cependant où la paralysie, très-incomplète encore, comme elle l'est à une période peu avancée de l'encéphalite chronique diffuse, se manifeste déjà par certaines déviations légè-

res : le strabisme, observé par Esquirol chez un monomaniaque paralytique; l'exophthalmie, signalée par Moreau, de Tours; le déplacement du sillon nasal, qui a été remarqué par Lunier, et l'inclinaison de la luette, indiquée par Linas. Quant à la paralysie des sphincters, c'est avec ces sortes de lésions, chose rare et toujours tardive.

Les mouvements réflexes persistent toujours dans les membres paralysés par des lésions du cerveau. Ils vont même d'ordinaire s'exagérant à mesure qu'on s'éloigne du début de la maladie, tandis que les mouvements volontaires deviennent de plus en plus difficiles. Mais ils ne sont jamais aussi prononcés que dans le cas où la lésion porte sur la moelle ou sur l'isthme. Ils sont nuls, au contraire, dans les muscles de la face quand la paralysie faciale résulte d'une compression de la septième paire.

Les muscles paralysés par une affection du cerveau conservent toujours leur contractilité électrique. Il n'y a d'exception que dans le cas où une tumeur cérébrale comprime les nerfs à la base du crâne. D'après les recherches de Duchenne, de Boulogne, les contractions produites par la faradisation directe des muscles restent absolument normales quand la paralysie est d'origine cérébrale (*Électrisation localisée*, in-8°, Paris, 1861, p. 338); tandis que, comme l'a montré Marshal-Hall, l'excitation électrique du nerf musculaire ou de la moelle produit dans ce cas une contraction exagérée. Quand une tumeur cérébrale, tout en produisant la paralysie par compression du tissu nerveux, provoque autour d'elle un certain degré d'irritation, les contractions que détermine l'excitation électrique directe des muscles paralysés prennent, au dire de M. Benedickt, les caractères de la convulsibilité, c'est-à-dire que tantôt ces contractions, nulles d'abord, peuvent être rapidement portées à un degré d'intensité excessif; tantôt, au contraire, l'irritabilité du muscle, exagérée en premier lieu, s'épuise très-promptement (*Die Resultate der elektrischen Untersuch. und Behandl.* in *Wiener Medizin*, 1864).

L'excès de la contraction musculaire reste chez certains malades à l'état de tendance instinctive à la locomotion ou d'impulsion à se mouvoir avec exagération et sans but. Telle est l'agitation qu'on observe chez presque tous les maniaques, au début de la paralysie générale, chez beaucoup de fébricitants, chez certains individus affectés de tumeurs cérébrales ou d'autres lésions peu étendues. Cette tendance prend un caractère plus instinctif encore chez la plupart des idiots qui semblent incapables de demeurer un instant en place. Sous une autre forme elle est le résultat habituel de l'intoxication alcoolique aiguë. En somme elle est la conséquence de presque toute excitation cérébrale. D'ordinaire elle s'accompagne de délire ou d'autres manifestations de l'excitation du cerveau. Néanmoins, il y a une certaine indépendance entre ces manifestations différentes d'un même état morbide. On voit des malades demeurer dans une immobilité absolue, alors que dans leur esprit violemment troublé, les idées s'agitent en foule et s'entrechoquent tumultueusement tandis que d'autres, conservant un certain calme de la pensée, ne peuvent s'empêcher de se mouvoir, de s'agiter, ou de commettre presque involontairement une foule d'actes déraisonnables qu'ils emploient ensuite toute l'ingéniosité de leur esprit à expliquer et à défendre.

La *contracture* musculaire survient dans les maladies du cerveau sous deux influences très-différentes, dont la première est l'irritation de la substance cérébrale elle-même; la seconde, une altération secondaire de la moelle avec prolifération conjonctive. L'irritation du cerveau détermine surtout la contracture quand elle porte sur les surfaces externe ou interne de l'organe, c'est-à-dire sur les circonvo-

lutions ou sur la surface des ventricules. Aussi ce symptôme apparaît-il immédiatement dans les cas de contusion du cerveau, ou lorsqu'une hémorrhagie fait irruption soit à la surface du cerveau, soit dans la cavité ventriculaire. L'inflammation circonscrite, qui se produit autour d'un point contus, d'un foyer hémorrhagique, d'un ramollissement local, ou d'une tumeur, provoque aussi habituellement l'apparition de ce symptôme, qui peut être plus ou moins persistant. Comme la paralysie, la contracture d'origine cérébrale s'étend d'ordinaire à tout un membre ou aux deux membres du même côté, occupant de préférence le membre supérieur et y prédominant toujours quand il y a hémiplégie. Assez souvent, dans le cas de tumeur cérébrale, elle précède la paralysie. Quant à la contracture tardive, elle se rattache aux lésions secondaires de la moelle, ainsi que l'ont montré les recherches de Bouchard et de Charcot (*Des dégénérations secondaires de la moelle épinière*, in *Arch. de méd.*, mars, avril, 1866). Comme elle ne résulte pas d'une altération du cerveau proprement dit, il nous doit suffire de la signaler ici et de noter combien il importe de la distinguer vu le pronostic fâcheux qu'elle entraîne. Il est probable qu'il y a lieu de ranger dans la même catégorie les contractures qu'on observe dans les cas d'atrophie du cerveau, contractures qui prédominent toujours dans le membre supérieur et dans le sens de la flexion.

Les *convulsions*, contractions brusques, ordinairement irrégulières, répétées, et absolument indépendantes de la volonté, se produisent dans le cours d'un grand nombre de maladies du cerveau, de ses enveloppes et des autres points de l'axe cérébro-spinal, dans le cours de certaines névroses, et sous l'influence de l'intoxication produite par certaines substances agissant sur les centres nerveux. On a vu qu'il en est de même pour le délire. Mais tandis que le délire prouve suffisamment à lui seul que le cerveau est en cause, étant la manifestation en quelque sorte immédiate des perturbations survenues dans le fonctionnement de cette portion des centres nerveux, les convulsions peuvent se produire, au contraire, sans que le cerveau y soit pour rien, sans même qu'il participe en aucune façon au trouble qui les a fait naître. Et, lors même qu'une lésion des hémisphères en est la cause évidente, quand par exemple une tumeur, ou quelque fragment osseux enfoncé irrite les circonvolutions et provoque des accès épileptiques, on ne peut guère voir dans la lésion cérébrale autre chose qu'une source d'excitation qui retentit sur l'isthme de l'encéphale au même titre que pourrait le faire toute irritation persistante portant sur le trajet d'une branche nerveuse ou même sur la périphérie.

Toutes les lésions possibles du cerveau soit aiguës, soit chroniques, depuis la congestion et l'anémie jusqu'aux tumeurs et aux dégénérescences atrophiques, peuvent devenir l'origine de convulsions. Elles ont surtout cet effet, lorsqu'elles agissent sur la surface des circonvolutions ou sur les parois des cavités ventriculaires. Aussi les voit-on survenir principalement dans les cas où des corps étrangers, des esquilles osseuses, des tumeurs irritent la périphérie du cerveau, ou lorsque des foyers font irruption dans les méninges ou dans la cavité des ventricules. Certaines de ces affections à invasion brusque ou au moins rapide, comme l'irruption du sang dans les ventricules et dans les méninges, comme certains foyers d'encéphalite, déterminent les convulsions au moment même où elles se produisent. D'autres à développement très-lent, comme les tumeurs, les cysticerques, la périencéphalite diffuse, les font apparaître itérativement à de longs intervalles. Ces convulsions prennent alors ordinairement la forme épileptique et ressemblent souvent si bien à celles de l'épilepsie dite idiopathique, qu'on ne saurait les en distinguer par les seuls caractères des mouvements convulsifs. En général, et

peut-être toujours, les convulsions ont lieu exclusivement ou prédominent au moins dans le côté du corps opposé à celui de la lésion qui les a fait naître. On désigne habituellement sous le nom d'épileptiformes ces sortes de convulsions symptomatiques d'une maladie du cerveau. Sans doute il importe beaucoup de les distinguer au point de vue du diagnostic étiologique et par suite au point de vue du pronostic et du traitement. Mais, comme Foville, je ne pense pas qu'on puisse, sur cette considération seule, établir une séparation nosologique complète entre l'épilepsie dite sympathique et l'épilepsie symptomatique c'est-à-dire les convulsions épileptiformes. La lésion du cerveau paraît, dans ces cas-là, jouer un rôle tout à fait analogue à celui du tænia contenu dans l'intestin, d'une carie dentaire ou du névrome situé sur le trajet d'un nerf quelconque. C'est-à-dire qu'elle provoque, par une excitation constante, un état particulier de l'isthme, lequel se traduit de loin en loin par des convulsions qui se produisent et se succèdent suivant un type spécial. Les prédispositions individuelles ont ici d'ailleurs un rôle très-important ; car une même lésion cérébrale ne produit pas indistinctement chez tous les sujets les mêmes accidents convulsifs. Kuchenmeister a compté, sur 30 faits de cysticerques du cerveau, 24 cas où il y avait eu des convulsions. Lebert les a notées dans un tiers des cas de tumeurs en général ; Meyer dans un dixième des cas d'abcès. Tandis que, d'après les observations de Callender, un anévrysme de l'artère cérébrale moyenne produirait toujours l'épilepsie. Quant aux convulsions de la sclérose cérébrale qui ont été observées surtout chez les enfants et qui, suivant Zenka, n'apparaissent guère que vers la fin de la maladie, on peut se demander si elles dépendent réellement de la lésion du cerveau, et si elles n'indiquent pas déjà que la lésion commence à se propager vers l'isthme. Pour celles qui accompagnent habituellement l'hypertrophie du cerveau, on se demande également si elles sont en réalité l'effet de cette lésion, ou si cette lésion elle-même ne résulte pas des congestions répétées et violentes qu'amènent les accès épileptiques et de l'irritation habituelle qui en résulte pour le cerveau. Notons que les convulsions symptomatiques du ramollissement du cerveau ou de l'atrophie cérébrale sont toujours précédées de paralysie ; tandis que, lorsqu'il s'agit de tumeurs ou d'autres lésions analogues, on peut voir les convulsions se produire en l'absence de toute paralysie ou fort longtemps, au moins, avant que celle-ci paraisse.

Le trouble du mouvement déterminé par les lésions chroniques du cerveau prend chez quelques sujets la forme choréique. Ces *convulsions choréiformes* se rencontrent surtout chez des enfants et en particulier avec la tuberculisation cérébrale. Reeb a rapporté un cas dans lequel une chorée fort intense fut, chez un enfant, la première et pendant longtemps l'unique manifestation d'un kyste hydatique énorme du cerveau (*Obs. d'acéph. du cerveau*, in *Rec. de méd. milit.*, juillet 1871).

Chez certains malades atteints de ramollissement chronique du cerveau, un *tremblement* continuel envahit les mains, les lèvres, la langue et les muscles de la face. Ce symptôme est surtout constant dans la paralysie générale progressive, et, comme il apparaît souvent dès le début de la maladie, c'est-à-dire à une époque où les autres phénomènes paralytiques n'existent point encore ou sont à peine appréciables, il prend alors une importance très-grande dans la séméiologie de cette affection. Toutefois c'est aux lésions de l'isthme qu'il se rattache plus spécialement, et peut-être n'intervient-il dans la séméiologie cérébrale que d'une façon tout à fait indirecte.

L'*hésitation de la parole*, autre symptôme de certaines affections cérébrales, peut se placer à côté du précédent auquel il se rattache souvent. Elle dépend tantôt d'une paralysie des muscles qui servent à l'articulation des mots, tantôt d'un état véritablement spasmodique, ou d'un simple défaut de coordination des mouvements. Quand l'hésitation résulte d'un état spasmodique avec trouble de la coordination, la prononciation est brusque et saccadée, les mots s'échappent convulsivement, à tout moment interrompus par quelque temps d'arrêt ou par des sortes de faux pas. En même temps les muscles des lèvres et de la face paraissent agités de petites secousses convulsives. On observe cette sorte d'embarras de parole non-seulement dans la période d'excitation de la paralysie générale, mais aussi chez quelques maniaques agités, chez les alcooliques, ou chez les malades affectés de tremblement à la suite de pertes séminales fréquentes et prolongées. A un degré léger, cet embarras de parole peut ne consister plus qu'en des hésitations passagères et à peine perceptibles qui se produisent de loin en loin à travers la conversation, ou dans l'omission accidentelle de quelques syllabes au milieu des mots. Il faut en ce cas, pour le reconnaître une très-grande attention et quelque habitude. Cependant à ce degré même il tient une place importante parmi les éléments du diagnostic différentiel de la folie simple et de la folie paralytique, attendu qu'il est souvent le premier symptôme auquel on puisse reconnaître que la maladie ne se borne pas à un simple trouble des fonctions intellectuelles, mais qu'elle compromet aussi les fonctions du système musculaire. On se gardera, bien entendu, de le confondre avec celui que la simple émotion détermine chez certaines gens, ou bien avec l'espèce particulière de bégaiement qui s'observe chez les hystériques ; bégaiement consistant en un temps d'arrêt qui marque le début des phrases et que suit une émission de mots précipités. Cet embarras de parole n'est d'ailleurs ni absolument constant ni toujours persistant même chez les malades atteints de paralysie générale et peut cesser pendant quelque temps pour se reproduire ensuite. L'embarras de parole dépendant d'une paralysie véritable, celui qui tient à un affaiblissement des muscles qui concourent à l'articulation des mots, se présente avec des caractères différents. La prononciation est alors lente et traînante, les syllabes se séparent et s'allongent ; tout cela d'une façon persistante et sans rémission possible. C'est l'embarras de paroles de la paralysie générale à sa seconde période, de la paralysie agitante, celui qu'on observe chez la plupart des paralytiques qui tendent à la démence. Aussi cette forme est-elle beaucoup plus caractéristique et d'un pronostic plus grave que la précédente.

Tout différent est le trouble de la parole appelé *aphasie ;* trouble qui résulte de l'oubli des mots, ou de l'inaptitude à coordonner, pour la prononciation de certains mots, de la plupart d'entre eux ou même de tous, les mouvements de la langue et des lèvres, lesquelles ne sont d'ailleurs ni paralysées, ni agitées de tremblement. Ce trouble de la parole, depuis longtemps rapporté par Bouillaud à la lésion des lobes antérieurs, paraît avoir, d'après les études récentes, une localisation plus limitée encore dans certaines parties de l'hémisphère situées au voisinage de la scissure de Sylvius. C'est là un des points les plus intéressants de la pathologie cérébrale, puisqu'on y trouve le seul exemple certain et positivement démontrable d'une localisation fonctionnelle dans le cerveau. Mais il n'y a pas lieu d'y insister ici, la question étant complétement étudiée déjà à l'article APHASIE. Nous n'aurons pas davantage à nous occuper des mouvements involontaires qui consistent en propulsions gyratoires et autres, ou de la déviation de la tête et des yeux qu'on

observe dans certains cas de maladies de l'encéphale. Il nous suffira de noter que ces phénomènes se rattachent plus spécialement aux lésions de l'isthme ou des ganglions opto-striés à propos desquels il en sera longuement question. Vulpian, il est vrai, range les hémisphères cérébraux au nombre des parties du système nerveux central dont la lésion unilatérale détermine chez les animaux des mouvements de manége (*Leçons de physiologie du syst. nerv.*, 8°, Paris, 1866). Chez l'homme on n'a rencontré, que je sache, rien de semblable, si ce n'est dans les cas d'épilepsie. Quant à la rotation de la tête et à la déviation conjuguée des yeux, phénomènes remarqués par Vulpian dans les cas récents de ramollissement ou d'hémorrhagie et rapprochés par lui du précédent, leur constatation peut être d'un précieux secours pour le diagnostic lorsqu'il y a doute relativement à l'existence d'une lésion. Mais, bien que l'auteur indique les hémisphères comme une des parties dont la lésion peut y donner lieu, ces symptômes ne se sont rencontrés cependant, dans les observations recueillies par lui-même et publiées par Prévost, qu'avec une lésion entamant le corps strié ou située dans son épaisseur (*Gaz. hebdom.*, 1865, n° 41, et *Gaz. méd.*, 1869, n° 9).

On sait que l'œil peut être en quelque façon considéré comme une expansion extérieure de l'encéphale. Aussi éprouve-t-il assez fréquemment des altérations consécutives aux diverses affections intra-crâniennes, et présente-t-il dans son aspect des modifications diverses souvent en rapport avec l'état du cerveau. Il en résulte pour la pathologie cérébrale une catégorie de symptômes objectifs dont la séméiologie, très-pauvre sous ce rapport, s'est emparée avec empressement et qu'elle s'efforce de mettre à profit.

On a toujours instinctivement cherché dans l'expression des yeux un signe qui décèle l'état de l'âme et ses agitations secrètes. Le globe oculaire proémine et devient exceptionnellement brillant toutes les fois qu'il se produit un état d'excitation cérébrale un peu vive ; mais cela aussi bien avec les névroses pures que dans les maladies inflammatoires du cerveau ou de ses enveloppes. Il s'enfonce au contraire et devient sombre dans les formes dépressives et mélancoliques des affections mentales. Les mouvements convulsifs des globes oculaires signalent parfois le début de certaines maladies cérébrales, congestion, méningite, délire aigu; mais sans avoir une bien grande valeur séméiologique, car on les observe également dans d'autres affections purement nerveuses. Il en est de même du nystagmus, qui peut être le symptôme unique d'une tumeur cérébrale, mais qui se rencontre aussi chez les hystériques. Quant au strabisme, phénomène fréquent dans les affections méningitiques ou ventriculaires, il n'accompagne jamais ni les hémorrhagies, ni les ramollissements circonscrits aux lobes cérébraux ; et, si les tumeurs y donnent fréquemment lieu, celles surtout qui siégent à la base, c'est que ces dernières peuvent comprimer les moteurs oculaires dans leur trajet et que les autres les affectent sans doute à leur point d'origine. L'injection et l'hypersécrétion de la conjonctive sont assez souvent en rapport, surtout chez les vieillards, avec un état congestif persistant de l'encéphale. Mais ce rapport n'est ni constant ni nécessaire, et on ne trouve encore là qu'une indication séméiologique de peu de valeur. Il n'en est pas de même des modifications de la pupille. Les pupilles se contractent en général fortement dans tous les cas d'état congestif ou inflammatoire du cerveau. Elles se dilatent largement au contraire sous l'influence des compressions intra-crâniennes, par exemple dans l'hydrocéphale; ou bien par suite d'un épuisement nerveux profond, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause. Dans tous ces cas elles demeurent généralement égales, et

se contractent ou se dilatent également sous l'influence de la lumière. L'inégale intensité du jour qui frappe les deux yeux n'y change absolument rien, les deux pupilles prenant, en ce cas, une dimension intermédiaire à celle qu'elles auraient si les deux rétines étaient impressionnées au même degré que la plus éclairée ou la moins éclairée des deux. Dans d'autres circonstances les pupilles présentent, tout à fait indépendamment de l'action de la lumière, une inégalité plus ou moins frappante. Cette inégalité se rencontre exceptionnellement chez des sujets en état de santé parfaite. Elle n'est point rare dans les cas d'affections cérébrales chroniques, alors même que la vision n'est en aucune façon troublée. Baillarger l'a signalée dans la paralysie générale, comme un fait assez fréquent pour qu'il puisse servir à distinguer cette maladie des folies simples avec lesquelles on la pourrait confondre. Lasègue l'a rencontrée chez un tiers des paralytiques; Moreau dans la moitié; Nasse plus souvent encore (146 fois sur 299). Austin a même avancé que la modification porte sur la pupille droite dans les formes mélancoliques, et sur la gauche dans les formes maniaques. Mais c'est là un fait bien étrange et qui demanderait vérification, d'autant qu'il n'est pas toujours facile de dire, quand les pupilles sont avec cela de dimensions moyennes, laquelle des deux peut être considérée comme représentant l'état normal. Du reste cette inégalité, même chez les paralytiques, n'est pas toujours persistante.

L'emploi de l'ophthalmoscope a permis d'interroger même le fond de l'œil dans les cas de maladies cérébrales et d'y chercher les rapports qui peuvent exister entre l'état de cette partie profonde et celui du cerveau lui-même. Déjà en 1861 Hérard signalait la possibilité de reconnaître l'origine d'une amaurose liée à la présence d'une tumeur dans le cerveau, en constatant, par l'examen ophthalmoscopique, une suffusion œdémateuse grisâtre qui masque la papille et ses vaisseaux (*De l'examen ophthalmoscopique comme élément de diagnostic des tumeurs de l'encéphale*, in *Gaz. des hôp.*, 1861, nº 19). D'un autre côté Hughlings Jackson avait constaté, chez un homme atteint de cancer du cerveau et des méninges, que la position verticale, qui provoquait des accès épileptiques, faisait tout d'abord apparaître la rétine pâle et anémiée (*The Ophthalmosc. an Aid to the Study of Diseases of the Brain*, in *Times and Gaz.*, 1862, déc.). Un peu plus tard, Gayet, dans un cas de ramollissement cérébral traumatique suivi d'amaurose, reconnut avec l'ophthalmoscope les caractères d'une névrite optique (*Signes ophthalmosc. du ramoll. cérébral aigu*. In *Un. méd.*, nº 63, 1863). Et Meunier montra dans sa thèse que certaines maladies du cerveau ont pour conséquence habituelle l'atrophie du nerf et de la papille optiques (*De l'atrophie des nerfs et des papilles optiques dans leurs rapports avec les maladies du cerveau*. Th. Paris, 1864). Galezowski, dans un travail ultérieur, chercha à établir quelles maladies de l'encéphale étaient susceptibles de compromettre la vue et fit connaître les signes ophthalmoscopiques par lesquels ces sortes d'amblyopies ou d'amauroses se pouvaient révéler : transsudations, ecchymoses rétiniennes dans les cas de congestion encéphalique ; anémie ou atrophie de la papille, dans ceux d'encéphalite chronique; névrite optique, puis atrophie papillaire avec les tumeurs de la base du crâne (*Sur les altérations de la papille du nerf optique dans les maladies cérébrales*. In *Un. méd.*, 102, 105; 1866). Enfin Bouchut, dans une série de recherches et de publications successives, s'efforça de fonder sur l'examen ophthalmoscopique une nouvelle méthode de diagnostic pour la plupart des affections intra-crâniennes; méthode précieuse, assure-t-il, capable de révéler l'existence et la nature de ces maladies dans des cas où tous les autres moyens de diagnose de-

meurent insuffisants. A cette méthode il a donné le nom de *cérébroscopie diophthalmoscopique* (*Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscope*, in-8°, Paris, 1866, et *Gaz. des Hôp.*, 1866 et 1867, *passim*). Ce serait une grave erreur assurément d'imaginer qu'on puisse voir le cerveau et ses lésions par l'intermédiaire de la rétine à peu près comme à travers une glace. Cependant, même en laissant de côté les rapports de l'ophthalmoscopie avec les affections méningitiques qui n'ont point leur place ici, on peut encore signaler certain nombre de faits importants et qui semblent acquis. Ainsi, dans certains états congestifs du cerveau à apparence méningitique que Bouchut désigne sous le nom de névroses congestives (voy. *Gaz. des Hôp.*, 52, 53 ; 1869), il se produirait habituellement, suivant cet auteur, une hypérémie de la papille qui peut contribuer à établir le diagnostic de l'affection. Dans toute hémorrhagie cérébrale assez abondante pour gêner la circulation intra-crânienne, on peut observer de l'œdème péripapillaire et des dilatations flexueuses des veines rétiniennes ; caractères utiles dans les cas où l'on aurait à hésiter entre une paralysie nerveuse et une affection du cerveau. Passant à l'état chronique, cette lésion rétinienne devient l'origine d'une atrophie de la papille avec disparition des capillaires. Par malheur les effets du ramollissement cérébral relativement à l'œil sont sensiblement les mêmes; en sorte qu'on ne saurait trouver dans l'ophthalmoscope un moyen de diagnostic différentiel entre ces deux maladies si souvent confondues. Quant aux tumeurs, à celles du moins qui, situées à la base du crâne, peuvent comprimer les bandelettes optiques et le chiasma, elles s'accompagnent souvent de l'infiltration séreuse de la papille avec proéminence et déformation de son contour, signes de la névrite optique ; en même temps que d'un développement exagéré des capillaires et d'hémorrhagies multiples résultant de leur rupture. Benedickt, qui a constaté également les modifications qui surviennent dans l'état du fond de l'œil sous l'influence des maladies de l'encéphale, les attribue à des causes diverses. Les unes dépendraient directement de la gène de la circulation intra-crânienne aggravée par celle qui résulte du passage des vaisseaux à travers la sclérotique ; les autres, d'une propagation du processus morbide par le nerf optique (névrite descendante) ; d'autres enfin d'un trouble vaso-moteur, sorte de fièvre locale déterminée par la seule présence du foyer encéphalique et qui, par l'intermédiaire du grand sympathique, s'étendrait à l'œil aussi bien qu'au cerveau lui-même ou du moins à une partie de son étendue (*Ueber die Bedeutung der Sehnervenkr. bei Gehirnaff.* In *Allg. Wien. med. Ztg.*, n° 5, 6 ; 1868). Cependant Wendt, ayant examiné à l'ophthalmoscope 150 malades aliénés, n'a pu établir aucun rapport constant entre l'état cérébral et celui du fond de l'œil, et n'a point trouvé notamment que la périencéphalite diffuse des paralytiques s'accusât sur la rétine par aucune modification particulière (*Augenspiegelbef. bei Geisteskr.* In *Allg. Zstchr. f. Psych.*, t. XIX, p. 392 ; 1862). Niemetscheck, il est vrai, a constaté chez tous les épileptiques qu'il a examinés l'existence du pouls veineux rétinien, tandis qu'il ne l'a rencontré que chez 36 malades sur 250 aliénés. Mais ce pouls veineux paraît n'exprimer autre chose que l'anémie intra-oculaire, laquelle peut aussi bien dépendre d'un état anémique général (In *Prager Vierteljahrsschr.*, 1870).

Jusqu'ici donc les services que la pathologie cérébrale peut attendre de l'ophthalmoscopie ne s'appliquent qu'à un nombre de faits assez restreint. Mais ces services peuvent être en certaines circonstances assurément considérables.

Le cerveau est un des organes dont les maladies semblent avoir le moins de tendance à déterminer un mouvement fébrile notable, alors même qu'elles sont de

nature évidemment inflammatoire. L'encéphalite simple circonscrite ne s'accompagne presque jamais de fièvre ou seulement d'un mouvement fébrile léger, souvent à peine appréciable. Lors même qu'un abcès est en voie de formation, la fièvre ne se montre guère que dans $\frac{1}{8}$ des cas suivant Meyer (*Zur Pathol. des Hirnabscesses*. Zurich, 1867). Alors cependant elle peut prendre, dit Lebert, une assez grande intensité dans le début, ou bien apparaître de temps en temps, durant la formation de l'abcès, d'une façon tout à fait irrégulière (*Ueber Hirnabscesse*. In *Virch. Arch.*, Bd. X, 1857). La fièvre n'est violente que dans les cas d'abcès pyémiques ou lorsque, comme avec l'encéphalite traumatique, l'inflammation de la substance cérébrale elle-même se complique de méningite. Cela ne revient-il pas à dire qu'il ne peut se produire d'inflammation intense et d'une certaine étendue dans le cerveau, sans que la partie la plus vasculaire de l'organe y prenne une notable part; et que, cette partie essentiellement vasculaire et active étant la surface des circonvolutions, la pie-mère qui la couvre et lui fournit tous ses vaisseaux ne peut manquer de participer dans une certaine mesure au travail phlegmasique.

Cependant la *température* centrale présente, dans les formes apoplectiques du ramollissement et de l'hémorrhagie, des modifications très-considérables et indépendantes, comme l'a montré Charcot, de toute complication inflammatoire. Immédiatement après l'attaque, la température rectale descend au-dessous de la normale, entre + 37° et + 36° ou même un peu plus bas. Vingt-quatre heures plus tard, la chaleur est revenue entre + 37° et + 38° et oscille entre ces limites. Mais dans les cas mortels, il se produit dans l'espace de douze à quarante-huit heures une élévation telle que la température rectale arrive à 39°, 40°, 41° et même 42° (*Mém. de la Soc. de Biol.*, t. IV, p. 92, 1867). Il résulte d'ailleurs des observations recueillies par Bourneville que l'abaissement initial est moins marqué dans le ramollissement que dans l'hémorrhagie et ne descend guère au-dessous de 37° dans le rectum; que dans le ramollissement il se produit parfois, peu après l'attaque, une élévation rapide et passagère qui peut porter la température à + 40° pour la laisser revenir ensuite aux environs du chiffre normal; enfin que l'élévation terminale est généralement moins considérable dans le cas de ramollissement que dans celui d'hémorrhagie. (*Études clin. et therm. sur les mal. du syst. nerv.* Paris, 1872.) Gibson avait aussi constaté, dans le cours du ramollissement, des élévations passagères de température qu'on n'observe pas dans l'hémorrhagie. Il avait également reconnu que la chaleur augmente pendant la durée des attaques épileptiformes qu'on voit survenir chez les sujets atteints de paralysie générale. Dans un cas de sclérose en plaques du cerveau, Joffroy a vu que les attaques apoplectiformes qui se produisaient de temps en temps s'accompagnaient habituellement d'un certain degré d'élévation de température, au lieu de l'abaissement que Charcot a noté dans les premiers moments de l'attaque d'apoplexie véritable (*Note sur un cas de sclérose en plaques*. In *Gaz. méd.*, n° 25, 1870). Quant à l'élévation de température qui se produit aux approches de la mort, on l'observe aussi, d'après le témoignage de Hasse, dans les cas de tumeurs, lorsque surviennent les accidents cérébraux qui annoncent la terminaison fatale (*Rühle*. In *Greifswalder Beitr.* t. II, p. 59). Mais Ladame, n'ayant jamais rien observé de semblable, tant que les effets des tumeurs restaient limités au cerveau lui-même, pense que cette manifestation tardive doit être attribuée à la propagation du mal vers la moelle allongée. Tandis que, dans l'hystérie, il ne se produit jamais aucune élévation de température, même pendant les attaques, comme on le sait

par les observations de Bourneville ; chez les aliénés, au contraire, Clouston a noté que la température du soir est généralement supérieure à celle du matin, à l'inverse de ce qui a lieu dans l'état normal. Cette élévation vespérine se remarque surtout chez les paralytiques. Mais au moment de sa plus grande élévation, la chaleur chez ces malades dépasserait seulement de 5 dixièmes la température physiologique (*Obs. sur la tempér. chez les aliénés.* In *The Mental Science*, 1868). Toutefois chez une malade démente qui avait alternativement un jour de calme et un jour d'agitation, Westphal a constaté que la température du jour d'agitation l'emportait d'un degré tout entier sur celle du jour de calme (Ziegler, *Ueber Eigenwarm in einem Falle von Geistesstörung.* In *Alleg. Z. f. Psych.*, t. XXI, p. 184, 1863). Les observations de ce genre sont en général fort difficiles à faire avec précision chez ces sortes de malades, aussi se demande-t-on dans quelle mesure on peut attacher quelque importance à d'énormes oscillations de température constatées par Lowenhard dans des cas de manie aiguë, où d'ailleurs l'autopsie révéla une complication d'altérations myéliques (*Ann. méd. psych.*, 1870, p. 321).

La *température locale* a été souvent interrogée, et l'on tient pour constant que la chaleur à la tête est un signe de congestion encéphalique. Cela paraît généralement vrai. Toutefois cette opinion ne s'appuie jusqu'ici que sur un bien petit nombre d'observations précises. Sam. Jolly avance cependant que dans le délire ébrieux congestif, la chaleur à la tête est plus élevée que celle des autres parties du corps qui restent découvertes. Et cette particularité contribuerait à distinguer l'affection dont il s'agit du delirium tremens véritable, dans lequel la tête conserve sa température normale et où, suivant cet auteur, l'état du cerveau est au contraire anémique. Il avance même que, dans tout état phlegmasique occupant un côté seulement du cerveau, on peut distinguer le côté affecté à la température plus élevée des téguments du crâne (*On a Case of Concussion of the Brain.* In *Lancet. Marsh* 1857). Albers, qui s'est proposé d'étudier les modifications de la température du crâne chez les aliénés, n'a tiré de cette étude aucun résultat utile (*Die Temperatur der äusseren Oberfläche, namentlich des Kopfes bei Irren.* In *Allg. Ztsch. f. Psych.*, t. XVIII, p. 450, 1861). Mais Mendel, comparant la température du conduit auditif avec celle du creux axillaire, a reconnu que le rapport est variable chez les aliénés, tandis qu'il est constant dans l'état normal (*Ueber die Temperatur des Gehirns im normalen und pathol. Zustande.* In *Sitz. der Berl. med. psych. Gesellsch.*, 19 janv. 1869). Un fait plus important peut-être, constaté par le même auteur, c'est que, chez les animaux intoxiqués par le chloroforme, le chloral ou la morphine, la température de l'intérieur du crâne, comparée à celle du rectum, s'abaisse d'une façon sensible, tandis que sous l'influence de l'intoxication par l'alcool elle s'élève notablement. Ces résultats concordent d'ailleurs avec ceux de l'autopsie qui montrait le cerveau anémié dans le premier cas, hypérémié dans l'autre (*Die Temperatur der Schädelhöhle im normalen und pathologischen Zustande.* In *Arch. für path. Anat.*, t. L, p. 12, 1870).

Dans les hémiplégies de cause cérébrale, la température des membres paralysés s'élève généralement, au bout de quelques heures, au-dessus de celle des membres du côté sain. Ce fait observé par Andral a été pleinement confirmé par les mensurations thermométriques faites à la Salpêtrière par Charcot et ses élèves. Cette élévation est plus marquée au membre supérieur qu'au membre inférieur, et particulièrement dans la paume de la main. On l'a constatée quelquefois même dans

le creux de l'aisselle, comme l'a montré Lépine (*Comptes rendus de Soc. de biol.*, 1868). Il m'est arrivé de trouver une différence en sens inverse ; c'est-à-dire le creux de l'aisselle du côté paralysé, moins chaud que celui du côté opposé, bien que la main paralysée fût plus chaude que l'autre main. Peut-être cela n'a-t-il rien de contradictoire. Car, si en raison de la dilatation vasculaire, le sang abonde plus à la périphérie et s'y refroidit davantage, il peut se faire que, dans certaines circonstances, il revienne dans la veine axillaire avec une température moindre qu'à l'état normal. Cela d'ailleurs serait d'accord avec cet autre fait observé par Charcot, que le sang veineux du côté paralysé est plus rouge que celui des veines de l'autre côté. Lépine a expérimentalement constaté que le membre paralysé résiste mieux aux influences extérieures qui tendent à modifier sa température ; ce que Cl. Bernard avait vu chez les animaux pour les parties soustraites à l'influence du grand sympathique. Dans les hémiplégies très-anciennes les choses se passent différemment et les membres paralysés ont ordinairement une température plus basse.

La *fréquence du pouls* dans les maladies du cerveau est moins que dans celles des autres organes en rapport avec l'intensité réelle du mouvement fébrile, c'est-à-dire avec l'élévation de la température. C'est que, toutes les fois qu'il se produit dans la cavité crânienne une certaine exagération de pression, le pouls tend à se ralentir. En sorte qu'on voit, dans les affections encéphaliques, alterner successivement, ou se combiner entre elles deux influences distinctes : l'une, celle de la fièvre, qui tend à accélérer le pouls ; l'autre, celle de la compression, qui tend à le ralentir. Or c'est tantôt l'une, tantôt l'autre de ces deux influences qui l'emporte. Aussi voit-on, dans le cas d'encéphalite, le pouls descendre au-dessous de 40. Dans ceux d'abcès, l'accélération du début fait place ensuite à un ralentissement, puis à des alternatives répétées de ralentissement et d'accélération. Dans ceux d'hypertrophie le ralentissement s'accentue de plus en plus et devient extrême vers la fin. Comme d'ailleurs ce n'est point en agissant sur les lobes cérébraux, mais bien sur certaines parties de l'isthme, que la compression amène le ralentissement dont il s'agit, on comprend qu'il puisse être absolument indépendant de l'état comateux et coïncider avec l'intégrité absolue des fonctions intellectuelles. Le pouls est souvent très-lent chez les aliénés non excités, non-seulement, comme on l'a dit, dans les formes incurables, mais aussi dans celles qui sont parfaitement susceptibles de guérison. Wolff a fait la remarque que le rétablissement apparent des aliénés ne peut être considéré comme solide et définitif que du jour où leur pouls a repris sa fréquence normale (*Beob. über der Puls bei Geisteskranken* in *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, 26, p. 273, 1869).

Parmi les troubles que les maladies du cerveau amènent dans les fonctions digestives, on signale surtout les vomissements et la constipation. Les *vomissements* sont rares cependant tant que la maladie demeure circonscrite aux lobes cérébraux. C'est seulement dans les cas ou la lésion, tumeur ou autre, gagne dans la direction du bulbe et provoque dans ce sens des phénomènes d'irritation, qu'on voit les vomissements prendre une certaine fréquence. Le vomissement est au contraire un phénomène très-habituel dans les maladies du cervelet, hémorrhagie, ramollissement, inflammation, abcès ou tumeurs. La *constipation*, au contraire, est une conséquence très-habituelle de toutes les affections cérébrales. Elle est surtout remarquée dans les affections chroniques, telles que les tumeurs ou les abcès. Vers la fin de la maladie elle est souvent remplacée par l'incontinence paralytique des matières fécales et des urines.

Les modifications que les maladies du cerveau peuvent faire subir à la *sécrétion urinaire* sont encore imparfaitement connues, mais cependant importantes à quelques égards. Il n'y a rien à dire des modifications qui, dans le cours de ces maladies, peuvent résulter de l'état fébrile, si ce n'est qu'elles sont peu accusées précisément parce que les affections du cerveau s'accompagnent rarement d'un mouvement fébrile intense. D'ailleurs les recherches jusqu'ici n'ont guère été poussées dans cette direction.

Dans des cas de commotion cérébrale, Testi a noté que l'urine devenue neutre, demeurait telle pendant toute la durée des accidents et prenait un caractère habituel d'acidité à mesure que ceux-ci se dissipaient. Il crut d'ailleurs pouvoir s'assurer que cette modification du caractère de l'urine ne dépendait point d'un séjour prolongé dans la vessie ni d'un commencement de décomposition (*Orina neutra nella commozione cerebrale*. In *Riv. clin. di Bologna*, n° 12, p. 360, 1872).

En raison de certaines vues théoriques, on s'est préoccupé bien davantage de rechercher les changements divers que peut subir l'élimination des phosphates alcalins par les urines dans le cours des maladies cérébrales. Bence Jones avait trouvé déjà dans des cas d'encéphalite spontanée ou traumatique une exagération notable de la proportion de ces phosphates, proportion qui, au contraire, lui parut diminuée dans des cas de delirium tremens (*Philosoph. Trans.*, 1850; p. 60). Sutherland, au rapport de Beale, aurait également trouvé, pendant les paroxysmes de la manie aiguë un excès de phosphates qui ne se rencontre plus dans les formes dépressives de la folie. Quant à Beale, il a vu également, dans les quelques cas qu'il a étudiés lui-même, la proportion des phosphates alcalins relativement aux autres sels augmenter notablement durant la période d'acuité des maladies cérébrales. Dans un cas d'encéphalite chronique, il lui a même été possible de suivre, pendant quelque temps, son accroissement progressif. Enfin il a vu la quantité relative et absolue de ces sels décroître de jour en jour à la suite d'une attaque d'épilepsie (*Med. Chir. Trans.*, XXXVIII, p. 261, et in *De l'urine*, trad. Paris, 1865, p. 215). Ces recherches trop peu nombreuses encore et dans lesquelles on n'a pu tenir compte ni de la quantité journalière des urines, ni de la proportion des phosphates introduits par l'alimentation, ni de celle qui s'élimine avec les matières fécales, ne permettent aucune conclusion rigoureuse relativement au rapport qui peut exister entre l'élimination des phosphates et le fonctionnement surexcité ou troublé des hémisphères cérébraux. On a vu, il est vrai, cette élimination s'activer sous l'influence des processus irritatifs de l'encéphale. Mais les phosphates éliminés proviennent-ils, comme on le croit, d'une dénutrition plus rapide de la substance cérébrale? Il n'est certainement pas permis de l'affirmer. Car l'excès d'élimination a toujours été observé dans des affections maniaques, où les malades se livrent d'ordinaire à des mouvements exagérés continus et violents; en sorte que les phosphates éliminés pourraient très-bien provenir, en majeure partie, des muscles où ils se trouvent en grande quantité. Hammond a constaté en effet qu'il suffit d'un exercice violent pour donner immédiatement lieu au passage d'une proportion considérable de ce sel dans les urines. Les résultats obtenus par les précédents observateurs sont d'ailleurs absolument contredits par ceux auxquels Mendel est arrivé à la suite d'un grand nombre d'analyses (*Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. von Westph*, t. III, 1872, p. 636). Pour ce dernier auteur la manie furieuse de même que toutes les maladies chroniques du cerveau, diminuent dans des proportions très-notables l'excrétion des phosphates par les urines, si on la compare à ce qu'elle est chez des individus sains dans les mêmes conditions de

genre de vie et d'alimentation. Cette contradiction prouve une fois de plus qu'il reste encore à trouver une interprétation vraie des variations que l'on a constatées.

La polyurie simple et le diabète sont l'une et l'autre souvent associées à des lésions du cerveau. La première de ces deux affections s'est montrée assez fréquemment à la suite de lésions traumatiques portant sur le crâne, comme aussi avec des altérations non traumatiques telles que des tubercules du cerveau, des exostoses crâniennes, etc. (Lancereaux, *De la polyurie*, Th. d'agrég. Paris, 1869). On l'a vue survenir également à la suite de crises d'hystérie, d'efforts violents ou d'émotions profondes. Beaucoup plus souvent il s'est produit, dans les mêmes circonstances, une glycosurie ordinairement accompagnée de polyurie, c'est-à-dire un diabète qui peut être transitoire comme les lésions qui l'ont fait naître ou bien, au contraire, s'établir d'une façon persistante. Les observations de ce genre ne sont point rares ; il en a été publié un grand nombre (Klée, *Obs. de diab. traum.* In *Gaz. méd. de Strasb.*, 1863. — Marchal de Calvi, *Note sur les lesions cérébro-spinales diabétiques*. In *Un. méd.*, 1863. — Fischer, *Du diabète consécutif au traumatisme*. In *Arch. gén. de méd.*, 1862. — Fritz, *Du diabète dans ses rapports avec les maladies cérébrales*. In *Gaz. hebd.*, 1859. — Brochin, *Polydipsie et polyurie consécutives à des lésions cérébrales*. In *Gaz. des hôp.*, 1860. — Leudet, *De l'influence des maladies cérébrales sur la production du diabète sucré*. In *Arch. gén. de med.*, 1860. — Goolden, *On Diabetes and its Relation to Brain Affections*. In *The Lancet*, 1854).

Qu'il s'agisse de polyurie simple, de glycosurie ou de diabète, les lésions des lobes cérébraux ne sauraient être en aucun cas considérées comme la cause immédiate de ces modifications de la sécrétion urinaire. Les faits pathogéniques et expérimentaux prouvent également que des lésions de ce genre peuvent en être la cause première. Mais, à la suite de ces lésions, les modifications de l'urine, loin d'être constantes, semblent purement accidentelles et rien, ni dans le siége, ni dans l'étendue, ni dans la nature de la lésion ne peut expliquer pourquoi ce qui a lieu dans un cas ne se produit point dans les autres. Les lésions des lobes cérébraux se comportent donc, sous ce rapport, à peu près exactement comme font les traumatismes de n'importe quel autre point du corps ; ou comme l'ébranlement qui résulte d'une chute, d'une émotion violente. Entre ces lésions et le diabète, il y a certainement quelque intermédiaire. Mais il est une région de l'encéphale où toute excitation expérimentale détermine inévitablement la glycosurie ou le diabète, suivant le point précis qui se trouve intéressé. Cette région, c'est le plancher du quatrième ventricule correspondant à la face supérieure de l'isthme. On a donc lieu de penser que les lésions très-diverses qui peuvent susciter la polyurie et la glycosurie ne le font toutes qu'en raison du retentissement qu'elles peuvent avoir sur l'isthme ; soit que ce retentissement résulte d'un simple ébranlement, comme il peut s'en produire dans les cas de traumatisme, ou d'une propagation secondaire, comme on en peut supposer dans les cas d'affection chronique. L'isthme de l'encéphale paraît être d'ailleurs, d'après les expériences de Vulpian, le siége principal des sensations émotives. Or on conçoit qu'il ait été particulièrement ébranlé dans les cas de diabète ou de polyurie traumatique ; car presque toujours il s'est agi de quelque chute très-apte à produire une émotion vive ou un ébranlement nerveux équivalent. On sait d'ailleurs que de simples émotions sans traumatisme ont eu quelquefois le même effet. Quant à déterminer pourquoi une même impression émotive ne produit pas chez tous les sujets des effets semblables, cela ne se peut guère sans faire intervenir les prédispositions individuelles peu susceptibles d'une appréciation directe.

Il faut enfin ranger au nombre des symptômes indirects des affections cérébrales, d'une part, les accidents de *décubitus*, les rougeurs, les eschares aux fesses, qui surviennent, suivant l observation de Charcot, dans les premiers jours qui suivent une attaque d'apoplexie, et sont si peu le résultat exclusif de la pression, qu'ils se produisent le plus ordinairement dans des points qui portent à peine sur le lit; d'autre part, les *arthropathies* qui surviennent de quinze jours à un mois après l'accident, soit avec l'hémorrhagie soit avec le ramollissement cérébral, et s'accompagnent parfois d'une sensibilité très-exagérée et fort douloureuse au niveau des articulations malades.

Des hypérémies pulmonaires passives, des œdèmes, des congestions, des apoplexies du poumon, des pneumonies se produisent assez fréquemment dans le cours des maladies cérébrales graves, surtout du ramollissement et de l'apoplexie. Ce sont des complications habituelles dont la fréquence se rapporte sans doute à deux causes. En premier lieu, à l'âge auquel les maladies du cerveau dont il s'agit surviennent le plus souvent, âge où les complications pulmonaires sont généralement fréquentes; secondement, sans doute, à l'influence que la lésion intracrânienne doit exercer par l'intermédiaire du système nerveux aussi bien sur la circulation pulmonaire que sur celle des membres (Ollivier, *De l'apoplexie pulmonaire dans ses rapports avec l'hémorrhagie cérébrale*. In *Arch. gen. de med.*, août 1873).

Diagnostic. C'est par les symptômes précédemment énumérés que se manifestent les maladies du cerveau; c'est à leur aide qu'on peut en faire le diagnostic, Grâce à eux, il est généralement facile de reconnaître que le cerveau est affecté et troublé dans ses fonctions. Ces symptômes, comme on l'a vu, sont nombreux. Aussi, pour quiconque porte une attention sérieuse à l'étude des malades, il y a probablement peu de maladies cérébrales véritablemont latentes; c'est-à-dire peu qui se passent sans que la souffrance de l'organe soit révélée dans une certaine mesure. Il ne faut faire d'exception que pour les lésions de très-petit volume, à développement très-lent et placées de façon à ne compromettre aucune partie importante de l'encéphale. Celles-là, en effet, peuvent se laisser absolument ignorer, et pendant fort longtemps.

On distinguera généralement sans peine les maladies du cerveau de celles de la moelle. Dans celles-ci les troubles intellectuels sont nuls; la perte des mouvements affecte ordinairement la forme paraplégique, envahissant à la fois et au même degré les deux membres inférieurs; et lorsqu'il arrive exceptionnellement que la paralysie prend la forme hémiplégique, les membres paralysés du mouvement, sont en même temps hyperesthésiés, suivant la remarque de Brown-Sequard, que confirme un fait remarquable de W. Müller; tandis que la sensibilité a disparu dans ceux du côté opposé (Müller, *Beiträge zur pathol Anat. und Phys. des menschl Rückenmarkes*, 4° Leipzig, 1871). On les distinguera également bien des affections du bulbe, où s'observent ordinairement des troubles immédiats et graves des fonctions respiratoires et circulatoires; de celles de la protubérance, où la paralysie de la face est plus complète et souvent croisée avec la paralysie des membres; assez aisément même quelquefois de celles des ganglions opto-striés dans lesquelles la paralysie du sentiment et du mouvement est généralement plus complète. Étant établi que la lésion siége dans le cerveau, on peut arriver encore à présumer qu'elle occupe la périphérie de l'organe et la surface des circonvolutions, ou qu'elle se cache dans la profondeur des hémisphères. Dans le premier cas on voit prédominer les phénomènes d'excitation, le délire, les convulsions, les accidents épileptiques; de plus il

existe souvent de ces douleurs ou sensations périphériques spéciales que nous avons indiquées plus haut, tandis que la paralysie tant du sentiment que du mouvement demeure généralement incomplète. Dans le second, ce sont les phénomènes de dépression qui l'emportent, la tendance à l'état mélancolique, la démence, les accidents comateux, les troubles de la parole, et d'autre part l'hémiplégie s'y caractérise davantage. Enfin on pourrait même aller, suivant Ladame, au moins lorsqu'il s'agit de tumeurs, jusqu'à soupçonner dans lequel des trois lobes la lésion réside. Les troubles de l'intelligence et la paralysie du mouvement et du sentiment étant surtout très-marqués quand la maladie occupe le lobe moyen ; les attaques convulsives avec peu de paralysie, quand elle siége dans le lobe postérieur ; la tendance à la somnolence, quand il s'agit du lobe antérieur. Quant à l'aphasie, on sait que dans le plus grand nombre des cas elle indique une altération de la troisième circonvolution frontale gauche et de son voisinage.

A l'aide des signes précédents, qui sont de constatation facile, on acquiert aisément la certitude que les perturbations dont il s'agit résident dans le cerveau. Mais il faut encore déterminer, ce qui n'est pas moins important, si ces perturbations sont le résultat d'une lésion appréciable de l'organe, ou si, ne dépendant d'aucune altération matérielle anatomiquement distincte, elles appartiennent à la catégorie des phénomènes appelés réflexes ou aux névroses pures. Brown-Sequard a beaucoup insisté sur ce fait, qu'il n'est pas un des symptômes appelés cérébraux qui ne puisse se produire sans lésion appréciable et sous l'influence seule d'une action réflexe ; action dont le point de départ pourrait se trouver en un point quelconque soit de l'encéphale, soit même de l'économie tout entière. Mais si cela est vrai pour chaque symptôme en particulier, ce ne l'est plus pour les ensembles, pour les groupements de symptômes. Ceux-là sont généralement assez caractéristiques pour permettre de fonder sur eux un diagnostic à peu près assuré. Nous n'avons point d'ailleurs à y insister ici, puisqu'ils seront décrits à propos de chacune des maladies du cerveau. Rappelons seulement que, lorsqu'on se trouve en présence de symptômes cérébraux isolés, qui ne présentent point un ensemble absolument caractéristique, ou qui se peuvent rapporter à quelque névrose, il est toujours de nécessité absolue de s'assurer, par un examen complet, si les accidents observés n'ont pas leur point de départ dans quelque organe étranger au cerveau lui-même. Les considérations étiologiques, que nous avons présentées en premier lieu, l'ont assez fait voir pour qu'il soit inutile d'y revenir encore.

Lorsque, enfin, on a établi, par l'étude de ses manifestations diverses, qu'il existe une lésion du cerveau générale et disséminée, ou localisée sous forme de foyer, il reste encore à préciser la nature de cette lésion. Cette partie du diagnostic, la plus importante assurément au point de vue du pronostic et du traitement, ne repose, en général, que très-partiellement sur la considération des symptômes en eux mêmes. Elle est fournie bien plutôt par celles qui se tirent du mode d'invasion, de la marche de la maladie, des causes qui lui ont donné naissance et des affections concomitantes. Celles-ci peuvent éclairer son étiologie en révélant, par exemple, une source d'embolie, une cause d'hydropisie, une raison d'anémie ou le point de départ d'une inflammation localisée. Elles peuvent faire connaître sa nature, en établissant l'existence d'un état diathésique, tel que la syphilis ou la tuberculisation ; ou d'une intoxication, telle que l'alcoolisme ou l'affection saturnine. On verra malheureusement, surtout à propos des tumeurs, que cette partie du diagnostic est loin de pouvoir se compléter toujours, et qu'elle doit, dans bon nombre de cas, demeurer jusqu'au bout à l'état de simple présomption.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. Comment les causes pathogéniques agissent sur l'organe ; de quelle façon, par quel mécanisme elles produisent, soit de simples troubles fonctionnels, soit des lésions anatomiques appréciables ; comment les lésions produites évoluent, puis s'engendrent et s'influencent réciproquement ; de quelle façon enfin les symptômes prennent naissance, soit directement, soit comme conséquence de ces lésions ; telles sont les questions qui se posent dans une étude de physiologie pathologique. Il n'est guère besoin de prévenir le lecteur que leur solution présente ici de nombreuses lacunes, rendues inévitables par celles que contient encore la physiologie normale du cerveau. Les notions les plus récemment acquises indiquent mieux dans quels sens doivent être posées les questions relatives à la pathogénie ; elles sont loin de les résoudre. Il n'y a pas lieu d'ailleurs de discuter complétement ici toutes ces questions, puisqu'elles s'agiteront de nouveau à propos de chaque maladie en particulier. Il s'agit seulement d'en prendre une vue d'ensemble, qui rende plus facile ensuite l'intelligence des détails dans lesquels il faudra entrer ultérieurement.

Mode d'action des causes. Si l'on met de côté les affections traumatiques qui incombent à la chirurgie et celles, assez rares d'ailleurs, qui envahissent le cerveau par propagation, on trouve encore que cet organe est accessible aux causes morbigènes par deux voies distinctes ; la circulation et le système nerveux périphérique.

A. Voyons d'abord ce qui concerne la *circulation*. Pour bien comprendre la façon dont elle intervient, il importe de considérer d'abord que le sang incessamment amené par elle dans l'intimité du tissu cérébral, y remplit un double rôle. Dans son plasma il apporte les matériaux de la nutrition et emporte ses déchets. Par ses globules il amène au contact des éléments l'oxygène nécessaire à leur activité ; il entretient la respiration de l'organe. Toute entrave apportée à l'une des parties de ce double rôle devient une cause de perturbation pour la fonction, ou d'altération pour l'organe. La perturbation est immédiate quand c'est la fonction respiratoire qui est entravée. Car l'activité des éléments diminue dès que l'oxygénation est insuffisante et elle se suspend absolument, si cette oxygénation fait complétement défaut. C'est ce que les expériences de Brown-Sequard ont montré avec toute évidence. Celle surtout dans laquelle il rétablissait, chez un animal, le fonctionnement du cerveau qu'une hémorrhagie considérable ou la décapitation même avait absolument suspendu, en poussant dans les artères cérébrales du sang défibriné et convenablement aéré (*Propriétés et usages du sang rouge et du sang noir*, in *Journ. de physiol.*, t. I, p. 115 ; 1858).

a. Lorsqu'une oblitération artérielle met complétement obstacle à la circulation sanguine dans une partie limitée du cerveau, les échanges de substances n'étant plus possibles et la nutrition du tissu se trouvant arrêtée, celui-ci ne tarde pas à s'altérer, et se ramollir. Si la circulation devient à peu près stagnante par suite d'un obstacle au retour du sang veineux, les effets immédiats sont à peu près les mêmes ; le sang n'apportant plus au tissu l'oxygène nécessaire ; et la possibilité des échanges nutritifs, avec un sang qui ne se renouvelle pas et se trouve bientôt surchargé des produits de la dénutrition, étant bientôt épuisée.

Sans atteindre toujours ce degré, sans avoir toujours ces conséquences extrêmes, les troubles de la circulation cérébrale, sont fréquents et paraissent avoir une part importante dans la pathogénie et le mécanisme d'un grand nombre d'états morbides. Si leur intervention a été longtemps ou exagérée ou méconnue ou mal interprétée, cela tient d'une part à l'identité des effets de l'anémie et de la stase sanguine, de l'autre, à l'impossibilité où l'on est d'explorer directement

l'état de la circulation intra-crânienne, en troisième lieu aux indications peu précises que fournissent, sous ce rapport, les investigations anatomiques.

L'identité des accidents produits par l'anémie locale et par la stase sanguine est aisée à concevoir, si l'on tient compte des considérations qui précèdent. Il importe beaucoup de ne les jamais perdre de vue dans la pratique, afin de ne s'en point laisser imposer par des phénomènes trop souvent attribués à la congestion sanguine. Abercrombie a le premier signalé cette identité de symptômes, au premier abord si étrange, et montré quelles conséquences funestes peuvent avoir les confusions qui en résultent (*Des mal. de l'enceph.* Tr. Gendrin, in-8°, p. 459; 1835). Depuis, Andral, dans sa *Clinique*, a fait voir que cette conformité des accidents produits par l'anémie et par l'hypérémie se rattache à une loi très-générale (*Clin. méd.*, t. V, p. 299). Mais il importe d'établir à cet égard une distinction formelle entre l'hypérémie passive, la stase des obstacles circulatoires, et l'hypérémie active de l'état physiologique, celle que détermine par exemple un certain degré de suractivité intellectuelle.

On a discuté beaucoup sur la possibilité même de l'hypérémie et de l'anémie cérébrales. Mouro commença de la mettre en doute sous ce prétexte que la boîte crânienne étant inextensible et incompressible, la quantité de sang qu'elle contient ne saurait en aucune façon varier. Mais Donders (*Schmidt's Jahrb.*, 1851, Bd. LXIX, S. 14) et plus tard Ehrmann (*Rech. sur l'anémie cérébr.* In *Sh. Jhrb.* 1858), ont démontré expérimentalement, par des procédés fort ingénieux, l'existence incontestable de variations assez étendues dans les dimensions des petits vaisseaux du cerveau, alors même que la boîte crânienne demeurait close de toutes parts. Dans les expériences de Donders un effort prolongé a pu doubler, tripler même les dimensions des vaisseaux les plus petits, tandis qu'une hémorrhagie abondante les réduisait de près d'un tiers.

Il fallait expliquer comment la quantité de sang qui aborde au cerveau, peut ainsi varier malgré l'inextensibilité de l'enveloppe. Burrows a essayé de le faire en invoquant la présence du liquide céphalo-rachidien et la possibilité pour ce liquide de refluer, suivant les circonstances, vers la tête ou vers le rachis. Mais indépendamment de cela, la proportion de sang que contient le système veineux encéphalique pouvant varier beaucoup, comme le faisait déjà observer Abercrombie, celle qui se trouve dans les capillaires cérébraux, varie nécessairement dans un rapport inverse; en sorte que toute stase veineuse très-caractérisée et générale entraîne, comme conséquence nécessaire, l'affaissement et la vacuité anémique des capillaires. De plus il peut se faire que certaines parties de l'encéphale s'hypérémient, pendant que d'autres s'anémient. Car, sans aller plus loin, l'indépendance de la circulation des lobes cérébraux, relativement aux autres parties de l'encéphale, est rendue bien vraisemblable par la différence d'origine de leurs vaisseaux artériels; différence qu'annihilent très-incomplètement les communications parfois peu développées du cercle de Willis.

Les causes diverses de la stase sanguine ou de l'ischémie sont pour le cerveau ce qu'elles sont pour les autres organes. Ici, comme partout ailleurs, on trouve le resultat de la force propulsive cardiaque en lutte avec le degré variable de l'élasticité artérielle, la contractilité des artérioles, les résistances du réseau capillaire lui-même, la contractilité des veinules et enfin la pression variable du sang dans le système veineux général. De la combinaison de ces actions diverses résultent des variations sans doute assez considérables et vraisemblablement incessantes dans le mode de la circulation intra-crânienne, dans l'abondance du sang qui remplit les

capillaires, dans la rapidité avec laquelle il les parcourt. Or c'est la facilité, la rapidité du passage du sang à travers le réseau capillaire qui importe surtout à l'entretien des fonctions cérébrales. La quantité totale du sang que contient la cavité crânienne n'a d'importance qu'en tant qu'elle peut être favorable ou défavorable au mouvement circulatoire.

b. Le degré de pression que le sang exerce sur les éléments du tissu nerveux a-t-il, par lui-même, quelque influence sur leur fonctionnement? Cela paraît au moins douteux, quoiqu'on parle souvent de la pression intra-crânienne comme chose d'une grande importance. Ce que l'on sait bien c'est que toute pression exercée à la surface des lobes cérébraux, toute cause capable de rétrécir la place qui leur est dévolue dans la cavité crânienne et de diminuer ainsi l'espace réservé pour la circulation sanguine, produit nécessairement la somnolence et le coma, pourvu que la compression atteigne assez promptement un degré suffisant.

Des expériences de Pagenstecher sur les animaux, il résulte que le coma survient quand la pression exercée à la surface des lobes cérébraux est suffisante pour faire équilibre à la tension du sang artériel, c'est-à-dire quand chez les chiens elle atteint environ 18 centim. de mercure (*Experim. und Studien über Gehirndruck*. Heidelberg, 1862, in-8°). C'est qu'en effet, à ce moment-là, le sang artériel doit cesser de pénétrer dans le réseau capillaire et la stase devenir complète. Par analogie, l'auteur pense que, chez l'homme, un épanchement comprimant la surface du cerveau doit atteindre au moins de 40 à 90 centimètres cubes pour déterminer des accidents de compression. Leyden a trouvé, de son côté, dans des expériences analogues, que, si l'on porte à 5 centimètres de mercure la pression exercée à la surface du cerveau, il se produit d'abord un ralentissement du pouls; puis que, à mesure qu'on élève la pression, on voit le ralentissement du pouls s'exagérer, la pupille se dilater, la respiration devenir rare et irrégulière, des convulsions se manifester quand la pression atteint 12 cent., le coma survenir à 13, le pouls enfin s'accélérer tout à coup au delà de 18 et la mort survenir à ce moment par suite de la suspension des mouvements respiratoires (*Beiträge und Untersuch. zur Physiol. und Path. des Gehirns*, in *Virch. Arch.*, t. XXXVII, p. 519; 1866).

L'excès de pression qui pourrait résulter d'un arrêt dans le cours du sang veineux agirait dans le même sens, faisant un double obstacle à l'abord du liquide sanguin dans les capillaires, par la résistance opposée au courant qui en sort d'une part, de l'autre par la pression exercée à la surface du cerveau et le rétrécissement du champ circulatoire qui en résulte. Suivant Hasse, si des obstacles au cours du sang dans la veine cave inférieure contribuent à produire de la congestion encéphalique, c'est que la circulation collatérale se rétablissant par la veine azygos, la veine cave supérieure se trouve encombrée d'une quantité de sang inaccoutumée, en sorte que la pression s'y élève. Il en serait tout autrement si la pression venait à s'exagérer sous l'influence d'un excès de l'action du cœur; alors l'activité circulatoire serait certainement accrue dans le cerveau et le fonctionnement exagéré.

c. Les variations de l'activité circulatoire ont pour premier effet d'augmenter ou de diminuer la quantité de sang rouge qui traverse le tissu cérébral. Les modifications dans la composition du sang en peuvent produire un tout semblable. Très appauvri de globules, le sang n'apporte plus avec eux au cerveau qu'une quantité d'oxygène insuffisante pour l'entretien de sa vitalité. De là les accidents cérébraux de la chlorose, de là l'extrême difficulté qu'ont les chlorotiques à soutenir le moindre effort intellectuel et l'épuisement rapide qui en résulte. Trop chargé d'hématies, le sang circule difficilement, lentement, comme on sait, dans les ca-

pillaires. De là la paresse intellectuelle, l'engourdissement, le peu d'aptitude à l'activité qu'on remarque chez les pléthoriques,et qui disparaissent sous l'influence d'une saignée, aussitôt que le liquide sanguin a repris une composition plus normale et que la résistance du côté veineux a été notablement diminuée.

Remarquons tout de suite que l'anoxémie, c'est-à-dire l'oxygénation insuffisante des globules, quelle qu'en soit la cause, a des résultats identiques; et qu'il en est de même de l'inaptitude des globules à céder leur oxygène, déterminée par la présence de l'oxyde de carbone. On comprendra ainsi que l'ischémie, que l'anémie générale, la pléthore et l'asphyxie doivent avoir sur le fonctionnement cérébral des influences semblables. Et c'est ce que l'observation montre bien en effet.

La pléthore globulaire a encore pour résultat, en retardant le courant sanguin dans les capillaires cérébraux, d'augmenter notablement la pression excentrique à laquelle les petites artères sont soumises. Vainement, en ce cas, la tonicité de ces vaisseaux se relâche pour livrer au sang un passage plus facile. Chez les chlorotiques, un relâchement semblable laisserait prendre immédiatement au courant sanguin une rapidité plus grande et la pression baisserait, le liquide très-aqueux pouvant alors traverser les capillaires sans obstacle. Ici rien de semblable, vu la résistance qu'un liquide trop épais rencontre dans les capillaires. La dilatation ne pouvant amener dans les petits vaisseaux un écoulement assez facile pour faire baisser rapidement la tension artérielle, la poussée latérale que leur paroi supporte augmente à mesure que leur calibre s'accroît par le fait même de la distension. Bientôt, certaines parties de la paroi, celles surtout qui sont altérées déjà, ne pouvant plus résister suffisamment, cèdent devant l'effort du sang et se soulèvent ou se déchirent. Ainsi se produisent sans doute les protrusions appelées anévrysmes miliaires; ainsi les hémorrhagies dites capillaires. Ainsi la pléthore contribue à préparer ces sortes de lésions, non-seulement en raison de la masse trop grande du sang qui élève la tension artérielle, mais aussi et surtout en raison de la résistance plus grande que le sang trop riche trouve dans les petits vaisseaux. Ainsi s'explique enfin comment une saignée opportune peut en pareil cas devenir un préservatif efficace.

d. Quand un épaississement athéromateux de la paroi artérielle, ou le détachement d'un lambeau de la membrane interne faisant valvule viennent obstruer le calibre du vaisseau artériel, il en résulte un arrêt local de la circulation et des accidents analogues, mais, en ce cas, limités à une région circonscrite du cerveau.

e. Enfin, le sang en circulation entraîne parfois avec lui, des corps solides, caillots, agglomérations de leucocythes, débris arrachés à la paroi cardio-vasculaire, ou granulations pigmentaires. Ces corps, en s'arrêtant dans les vaisseaux de calibre variable suivant leur volume, produisent des accidents plus ou moins semblables aux précédents, en ce sens qu'ils enrayent la circulation cérébrale. La suspension complète du mouvement circulatoire, la limitation de cet arrêt à un certain département de l'encéphale, la façon soudaine dont ces accidents surviennent; tels sont les caractères principaux des accidents emboliques. A quoi il faut ajouter que les fragments solides ainsi transplantés, apportent parfois avec eux dans le cerveau une tendance à la reproduction d'un processus analogue à celui d'où ils sont partis. Les abcès pyémiques se produisent de cette façon, et probablement aussi certaines gangrènes.

Si les accidents déterminés par les embolies artérielles sont aujourd'hui bien connus, il n'en est pas de même pour les embolies capillaires. Celles-ci sont singulièrement plus embarrassantes à suivre et à constater. Aussi est-il beaucoup

plus difficile de préciser le rôle qu'elles jouent dans les affections cérébrales secondaires qu'on croit pouvoir leur attribuer : les accidents cérébraux de la leucémie par exemple, ceux de certaines fièvres pernicieuses, ceux du rhumatisme. Charlton Bastian assure avoir constaté, en examinant le sang de malades atteints de fièvre rhumatismale, de fièvre typhoïde ou de pneumonie, la présence en grand nombre de petites masses de protoplasma huit ou dix fois aussi grosses que les leucocythes et susceptibles comme eux de mouvements amyboïdes. Il les considère comme des accumulations de globules blancs et leur attribue une grosse part dans les accidents cérébraux. Il se serait assuré même, dans un cas d'érysipèle de la face terminé par la mort, que les petits vaisseaux de la couche corticale des circonvolutions étaient encombrés et oblitérés par d'innombrables masses de ce genre. Ces mêmes masses se seraient trouvées d'ailleurs dans les petits vaisseaux du foie et des reins (*On the Plugging of Minute Vessels in the Gray Matter of the Brain*, in *Brit. Med. Journ*, jan. 23, 1869).

f. Beaucoup de causes morbigènes atteignent le cerveau par l'intermédiaire des altérations chimiques du liquide sanguin, soit qu'elles modifient les éléments propres de ce liquide, soit qu'elles y ajoutent des éléments étrangers. C'est assurément en raison des qualités insuffisantes du sang et des altérations qui en résultent dans la substance nerveuse, que l'inanition produit tant de troubles cérébraux. C'est par là qu'elle prend une part si considérable à l'éclosion d'un grand nombre de folies et notamment à celle de la folie puerpérale, comme Marcé l'a bien montré. C'est au contraire en portant au cerveau des substances capables d'altérer les fonctions de la substance nerveuse que la coagulation intervient dans la plupart des empoisonnements. Si ce fait avait encore besoin de démontration, il suffirait de considérer que les intoxications ne se bornent pas, comme l'anémie, l'inanition ou la congestion, à troubler le fonctionnement cérébral, mais que chacune des substances toxiques absorbées, imprime un cachet spécial aux manifestations qui résultent de l'empoisonnement, au délire en particulier ; que telle produit un délire actif et violent, telle autre de l'assoupissement et des rêvasseries, telle une tendance à l'agitation et aux mouvements violents, telle autre enfin des hallucinations, et des hallucinations dont la forme même varie le plus souvent avec la substance qui les a fait naître. Toutefois, il y a encore des réserves à faire à ce sujet, car les substances qui agissent évidemment sur la cellule nerveuse, provoquent en même temps des modifications non moins évidentes dans la circulation de l'encéphale.

Tandis que la belladone, l'opium, le chloroforme paraissent anémier le cerveau ; l'alcool, au contraire, le congestionne certainement ; au moins dans la période aiguë de l'intoxication. Schauenburg, entre autres, l'a directement constaté sur un jeune garçon mort à la suite de l'ingestion d'une grande quantité d'eau-de-vie, et dont l'autopsie révéla une congestion évidente du cerveau avec accumulation de sang excessive (In *Ann. méd. psych.*, 1868, p. 445). Le cerveau des individus qui succombent à la suite de l'asphyxie par les vapeurs de charbon, est en général aussi fort hypérémié ; parfois même on y trouve des foyers de ramollissement ou d'apoplexie (*Simon de Hambourg*, in *Arch. f. Psychiatrie*, 1869). Il serait facile de multiplier les exemples de ce genre ; mais il est moins facile de préciser dans un cas déterminé, la part qui revient dans les accidents produits à l'action directe de la matière toxique sur la substance cérébrale et celle qui appartient aux modifications circulatoires.

Il faudrait dire la même chose, à bien plus forte raison, quand il s'agit des accidents produits par les poisons morbides. Ici on a d'autant plus de peine à déter-

miner le mode d'action de la substance toxique qu'on ignore la plupart du temps sa nature, et que, ne pouvant démontrer directement son existence, on n'a dans bien des cas aucun autre motif de l'admettre que la seule analogie des symptômes. Alors même que cette existence ne peut être mise en doute, on ne sait souvent ni comment la substance morbide agit, ni même en quoi précisément elle consiste. Ainsi on discute encore sur ce qu'est au juste la matière toxique dans l'urémie ou dans la cholémie. Peut-être n'est-ce point toujours la même, car dans un cas de néphrite scarlatineuse, Dickinson en examinant le cerveau, n'y put trouver trace d'urée, mais bien de l'acide urique en notable quantité (*Uric Acid obtained from the Brain in a Case of Renal Disease*. In *Trans. of the Path. Soc.* XVIII, 1869, p. 19). Et combien la difficulté n'est-elle pas plus grande encore, quand il s'agit d'agents toxiques au sujet desquels nous n'avons que des notions purement rationnelles, comme le miasme paludéen, le virus vénérien, et ceux qu'on admet, dans toute la série des maladies infectieuses. Elle n'est pas moindre, quand il s'agit des maladies fébriles non infectieuses ; car, si la fièvre est une condition qui prépare et détermine le délire, il faut bien reconnaître qu'elle n'est pas l'agent direct qui le produit. Heinze, fixant son attention sur les rapports qui, dans la pneumonie, rattachent le délire à la fièvre, a montré par l'étude de 517 observations recueillies dans le service de Wunderlich, que les accidents nerveux ne peuvent être considérés comme une conséquence immédiate de l'élévation de température, qu'ils ne lui sont point proportionnels, et qu'ils se manifestent le plus souvent, non pas pendant l'acmé de la chaleur fébrile, mais seulement quand celle-ci commence à décroître ou même quand elle est complétement tombée. Et il ajoute que dans les faits observés par lui l'alcoolisme ne pouvait être mis qu'exceptionnellement en cause (*Ueber das Verhältniss der schweren Kopfsympt. zur Temperatur bei Pneumonien*. In *Arch. der. Heilk.* 1868). Ainsi, on se trouve ramené ou à l'influence des produits de dénutrition surabondamment versés dans le sang par la fièvre, ou à celle des embolies capillaires et des infarctus de globules blancs invoqués par Bastian.

B. Le *système nerveux* est un second agent par l'intermédiaire duquel les causes morbigènes atteignent le cerveau. Ceci ressort suffisamment des faits exposés à propos de l'étiologie. On admet que les impressions reçues à la périphérie nerveuse, externe ou interne, agissent sur le cerveau de deux façons : 1° directement ; 2° indirectement, c'est-à-dire par action réflexe. Dans le premier cas, les éléments nerveux, épuisés par une impression trop vive ou trop continue, cessent de pouvoir ultérieurement réagir d'une façon normale. Dans le second, l'impression propagée au centre vaso-moteur ou trophique déterminerait, ou une ischémie des lobes cérébraux, ou une hypérémie passive, résultat de l'épuisement des énergies vaso-motrices, ou une altération nutritive, à laquelle les troubles circulatoires seraient seulement secondaires. Le premier cas est sans doute le plus habituel. On ignore cependant absolument comment une impression violente, une émotion excessive et passagère, amènent dans le système nerveux central des troubles qui peuvent être persistants. On conçoit mieux comment une excitation continue et prolongée, qui ne laisse point de repos au centre nerveux ou ne lui en laisse pas suffisamment, arrive à produire des désorganisations irrémédiables. Dans les centres nerveux, comme dans les glandes ou les muscles, la réparation, la nutrition proprement dite, s'opèrent durant les périodes de repos où la circulation est modérément active. Pendant la période d'activité, la circulation s'exagère, l'excitation devient plus vive et les éléments s'usent par leur activité même, mais ils ne se réparent point. On conçoit, si le repos qui leur est laissé est insuffisant, que, leur nutrition

étant toujours en perte, ils doivent finir par s'atrophier ou subir les transformations de la nécrobiose. De là, sans doute, l'influence funeste pour le cerveau des préoccupations profondes, des inquiétudes prolongées, du travail incessant et de l'insomnie. De là leur intervention dans l'étiologie des psychoses; intervention plus fréquente, comme nous l'avons montré, que celle des émotions violentes et passagères, des passions énergiques, mais momentanées.

Depuis que Cl. Bernard a démontré l'influence du grand sympathique sur la circulation capillaire, et notamment sur la circulation intra-crânienne, on fait intervenir volontiers cet élément nouveau dans l'interprétation des phénomènes qu'on désignait autrefois sous le nom de sympathies. Brown-Sequard, surtout, a beaucoup insisté sur l'importance que peuvent prendre les phénomènes nerveux provoqués de la sorte et sur leur persistance souvent longue. L'opinion de l'auteur dont il s'agit repose principalement sur ce fait, qu'il n'est guère de manifestation pathologique du système nerveux qu'on ne puisse voir apparaître en l'absence de toute lésion anatomique appréciable. Il en conclut, par analogie avec un certain nombre de faits physiologiques et pathologiques connus, que ces phénomènes doivent être attribués à une action réflexe agissant, ou directement sur l'extrémité centrale des nerfs par l'intermédiaire desquels la réaction se manifeste, ou sur les filets sympathiques qui jouent dans le cerveau le rôle de vaso-moteurs. Dans le dernier cas, l'effet serait le plus souvent une ischémie persistante, d'autres fois une hypérémie passive de certaines régions du centre nerveux (*Gulstonian Lectures on the... Diseases of the Brain*, in *Brit. Med. Journ.*, feb. et marsh. 1861) L'action du grand sympathique sur les capillaires cérébraux peut bien se déduire sans doute des expériences de Cl. Bernard et du fait établi par lui, que la température s'élève dans le crâne du côté où la section de ce nerf a été faite au cou, mais elle n'est point facile à constater directement. Après Donders et Ehrmann, Callenfels avait cherché vainement à le faire. Nothnagel y est mieux parvenu, quoique non sans de grandes difficultés. Il a vu, dans ses expériences, que la section du grand sympathique au cou amène au bout de quelques minutes une dilatation notable des veines de la pie-mère, qu'elle n'empêche pas cependant l'irritation du sciatique de déterminer une constriction évidente des capillaires cérébraux et que l'arrachement des deux ganglions réduirait de beaucoup l'intensité de cette action réflexe. D'où il conclut que les nerfs vasculaires destinés aux vaisseaux cérébraux passent en partie par les ganglions cervicaux, mais qu'il doit y en avoir encore qui prennent leur origine au-dessus du ganglion cervical supérieur et vraisemblablement dans le cerveau lui-même (*Die vasomotorischen Nerven der Gehirngefässe*, in *Virch. Arch.*, XL, S. 203, 1868) Ces nerfs existent; cela paraît incontestable. Ils peuvent transformer en contraction vasculaire, en ischémie cérébrale, le résultat de certaines excitations périphériques; cela ne semble guère douteux. On peut même penser, comme le fait Brown-Sequard, que, par leur intermédiaire, les différentes parties du cerveau ou de l'encéphale réagissent les unes sur les autres. Et cependant les dernières expérimentations n'en sont peut-être pas la preuve la plus positive; car celles plus récentes de Riegel et Jolly les ont formellement contredites, et feraient attribuer tous les phénomènes observés par Nothnagel à la seule influence des efforts et des mouvements respiratoires irréguliers que l'expérimentation même provoque (*Ueber die Veränderung der Piagefässe in Folge von Reizung sensibler Nerven*, in *Virch. Arch.*, t. LII, p. 218, 1871). D'ailleurs, dans l'application aux faits pathologiques, les incertitudes se multiplient, et c'est assez arbitrairement qu'on se décide à admettre, en l'absence

de toute constatation directe possible : ici, une stase paralytique; là, une contraction tonique des capillaires produisant l'ischémie. Et, si l'on peut trouver dans la persistance de cette action réflexe une explication commode de certaines paralysies hystériques, par exemple, susceptibles d'une si longue durée et d'une si brusque cessation, il faut bien avouer qu'on a seulement reculé la difficulté jusqu'à l'origine des nerfs en question, et qu'il resterait encore à savoir comment ces nerfs peuvent être le siége d'une action si soutenue.

Il n'est pas besoin d'ajouter que l'action des vaso-moteurs n'est qu'une des conditions qui règlent la distribution du sang dans le cerveau, et que, celle-ci ne cessant jamais d'être sous l'influence impulsive du cœur, l'énergie variable de cet organe a sa part dans les phénomènes d'anémie, d'hypérémie ou de stase. On sait que la syncope n'est autre chose qu'une anémie cérébrale passagère, dépendant de la suspension ou de l'affaiblissement des mouvements du cœur. Althaus, après Pellarin, croit pouvoir affirmer que dans le mal de mer il y a quelque chose de fort analogue, quoique à un degré beaucoup moindre, et que l'anémie cérébrale, qui tient une assez grande place dans l'ensemble des phénomènes constituant cette affection, résulte surtout des troubles apportés aux contractions cardiaques par les mouvements du navire. Cette dernière partie de l'interprétation est probablement un peu trop mécanique; mais il y a bien des motifs d'admettre la première (*Die Seekrankheiten, eine Anämie des Gehirns*, in *Deutsch Klin.*, 1860, 15 nov.). La faiblesse cardiaque, en diminuant la tension artérielle dans le crâne, réduit la circulation capillaire et la rend moins active, mais, en même temps, elle augmente la stase veineuse et contribue à l'hypérémie passive de la pie-mère, dont les vaisseaux subissent de la part de l'enveloppe osseuse une pression notablement moindre (A. Müller, *Die Mechanick des Blutcirculates im Innern des Schädels*, in *Allg. Ztschr. f. Psych*, Bd. XVII, 1860).

D'autre part, l'état des parois artérielles n'est pas de moindre importance quand celles-ci se trouvent envahies par l'endartérite, la périartérite et l'athérome. La première rétrécit le champ de la circulation et produit des ischémies partielles, irrégulièrement distribuées. La seconde, diminuant la résistance de la paroi, prépare la formation des dilatations anévrysmales, principalement sur les moyennes et les petites artères. Toutes ces altérations, diminuant l'élasticité du système artériel intracrânien et sa contractilité, le rendent moins capable d'adapter rapidement sa résistance aux variations de la pression sanguine; et c'est pour cela que les vieillards, qu'elles atteignent surtout, ne peuvent baisser la tête sans y éprouver un sentiment pénible de tension, et ne se relèvent point ensuite sans être pris de vertiges. D'une autre part contribuant d'une façon moins efficace à transformer en tension continue l'impulsion intermittente imprimée par le cœur, les artères malades laissent arriver au cerveau chacun des coups de bélier que produisent les contractions cardiaques, et mettent ainsi les petits vaisseaux, dont la paroi est affaiblie et friable, en grand danger de rupture

Enfin on invoque encore pour expliquer les modifications de la circulation cérébrale une autre influence plus éloignée et plus indirecte. La nature, en effet, paraît avoir mis sur le trajet des carotides, qui fournissent le sang aux lobes cérébraux, une sorte de modérateur de la circulation : la glande thyroïde. Magnien considérait cette glande comme destinée à retarder le cours du sang carotidien par sa tuméfaction, en comprimant les vaisseaux contre la colonne vertébrale (*Examinateur médical*, 1842). Schrœder van der Kolk, admettant en somme le même fait, a cru devoir interpréter autrement l'action de la thyroïde sur la cir-

culation cérébrale. Suivant lui, cet organe très-vasculaire, recevant le sang qui le pénètre de branches assez volumineuses, dont l'une prend son origine tout près de la vertébrale et l'autre au point même où la carotide interne se sépare de la carotide externe, forme une sorte de déversoir qui ne peut laisser affluer par ses capillaires une quantité de sang plus grande que de coutume sans diminuer d'autant celle qui se rend au cerveau, et par suite sans abaisser notablement la pression dans les artères cérébrales. Comme cet auteur a remarqué que la thyroïde se gonfle toujours beaucoup pendant le sommeil, il voit là une condition favorable à l'anémie relative du cerveau qu'on a notée dans cet état. De plus, la facilité avec laquelle le sang afflue dans les vaisseaux thyroïdiens sous l'influence des mouvements rapides d'abaissement et d'élévation de la tête, contribuerait à préserver le cerveau d'un trop brusque changement de pression sanguine. Or, cette préservation devient nécessairement insuffisante quand la thyroïde indurée n'est plus également capable d'admettre l'excès d'afflux sanguin. Aussi observerait-on souvent que la thyroïde se trouve petite, dure et atrophiée, chez les sujets atteints de méningite ou de manie chronique.

Génération et influence réciproque des lésions. Les causes pathogéniques qui produisent les affections cérébrales viennent donc, en fin de compte, exercer leur action sur les éléments du centre nerveux, cellules et fibres ou névroglie et parois vasculaires, soit directement, soit indirectement et par l'intermédiaire des troubles circulatoires. Le résultat est parfois exclusivement et souvent, au moins en premier lieu, un trouble purement fonctionnel. Dans le plus grand nombre des cas, à ce trouble fonctionnel s'ajoutent plus ou moins rapidement, quelquefois seulement à la longue, des troubles de nutrition consécutifs; finalement on voit paraître une altération appréciable de l'organe.

Souvent il y a lieu de chercher l'origine du mal dans l'association de plusieurs conditions causales simultanées ou successives, concourant au même résultat. Ainsi les troubles circulatoires, les ischémies, les stases deviennent plus menaçants pour l'intégrité du tissu nerveux, lorsque d'autre part existent des causes de nutrition défectueuse et de cachexie. De même qu'on voit chez les animaux la section du sympathique devenir l'occasion d'altérations profondes des parties où la circulation est compromise, quand, pour un motif quelconque, ces animaux sont pris de fièvre ou épuisés par l'inanition. Ainsi encore les troubles circulatoires conséquence de l'endartérite des petits vaisseaux, s'accentuent bien davantage quand, à l'obstacle qui résulte de l'état de la paroi vasculaire, s'ajoute la résistance qu'éprouve dans les capillaires un sang trop chargé de globules. Et cela explique comment une saignée, diminuant l'état pléthorique, peut produire alors un soulagement notable.

Une fois déterminées par les conditions causales diverses capables d'atteindre le cerveau, les lésions évoluent dans cet organe suivant les lois ordinaires; et l'on ne trouverait aucune particularité à signaler ici, n'étaient la lenteur habituelle du travail inflammatoire quand il est borné au tissu cérébral et surtout à sa partie blanche, la fréquence des transformations graisseuses dans les éléments du tissu et la tendance au ramollissement qui en résulte.

Les transformations graisseuses se produisent aisément dans cet organe soit que la nutrition ait été entravée par une interruption locale du mouvement circulatoire, soit qu'elle ait été enrayée par des stases sanguines, ou troublée par un processus phlegmasique. Et sans doute l'abondance normale des matières grasses dans la substance cérébrale n'est point étrangère à cette tendance toute spéciale.

De là l'extrême fréquence, surtout à un certain âge, de ces plaques jaunes atrophiques dont le point de départ n'est pas toujours facile à déterminer quand elles sont anciennes et que l'on peut rapporter tantôt à un résultat d'oblitérations emboliques, tantôt à des restes d'encéphalite. Quant à la tendance au ramollissement, elle est la conséquence assez naturelle de la délicatesse extrême du tissu cérébral et surtout de l'absence d'une charpente conjonctive analogue à celle qu'on trouve dans la plupart des autres organes. Celle-ci, en effet, est uniquement représentée dans le cerveau par la trame délicate de la névroglie, trame si légère et si peu résistante qu'on la distingue à peine des éléments nerveux auxquels elle se trouve mêlée. L'atrophie est le dernier terme d'un grand nombre de lésions. Elle pórte tantôt sur les éléments nerveux seuls, laissant à nu la trame conjonctive et donnant ainsi lieu à une forme spéciale de sclérose, tantôt à la fois sur tous les éléments du tissu, qui semblent disparaître en masse pour ne laisser plus à leur place que des débris graisseux informes.

Une des circonstances qui créent surtout pour l'évolution des lésions du cerveau des conditions spéciales, c'est que l'organe qui en est le siége se trouve enfermé dans un espace clos et incapable de se restreindre aussi bien que de s'accroître sous leur influence. De là ce fait que toute augmentation de volume d'une partie de l'organe amène tout d'abord une compression des parties environnantes, laquelle y entrave la circulation; puis, ultérieurement, une atrophie nécessairement proportionnelle à l'accroissement de volume de la partie malade. De là aussi cet autre fait que toute perte, toute destruction de substance laisse habituellement à sa place, pour peu qu'elle ait d'étendue, non une cicatrice linéaire, mais un espace comblé soit par du liquide, soit par du tissu conjonctif de formation nouvelle, soit par des restes d'éléments dégénérés. De là encore la difficulté parfois assez grande qu'on trouve à déterminer si l atrophie est cause ou conséquence de la formation de certains kystes (*Voy.* Cotard, *Étude sur l'atrophie cérébrale.* Th. Paris, 1868).

Une autre circonstance assez spéciale encore au développement de ces lésions, c'est la tendance des altérations atrophiques à se propager dans une direction déterminée par les rapports fonctionnels. Les études de Türck, Charcot, Turner, Laborde, Luys, ont montré qu'il existe à cet égard un rapport assez constant entre les circonvolutions et les ganglions centraux d'une part, de l'autre, entre ces ganglions et la moitié opposée du cervelet et de la moelle. Quant au mode précis de cette propagation, il n'est pas toujours facile à déterminer, et comme le fait remarquer Cotard (*loc. cit.*, p. 77), la coïncidence des lésions ne prouve pas qu'il faille nécessairement voir dans l'une des parties atteintes le centre trophique de l'autre. Il suffit peut-être que la première lésion réduise à l'inactivité absolue tout un département des centres nerveux pour que ce département subisse une atrophie résultant de son inaction même. Toutefois on ne saurait oublier qu'il existe telles affections du système nerveux, la paralysie hystérique par exemple, où les parties peuvent être maintenues à l'état de repos et d'inaction absolue pendant de longues années, sans qu'il se produise aucune atrophie consécutive; de telle sorte que, en l'espace d'un instant, la fonction peut se remettre en activité et les organes agir dès lors aussi bien qu'ils faisaient la veille de la maladie

Génération des symptômes, rapport des symptômes aux lésions. On a vu que les signes directs, ceux qui sont donnés par l'observation même de la parti malade, n'existent pas dans la pathologie cérébrale et que c'est toujours très-indirectement qu'on cherche à se faire une idée de la tmepérature du cerveau et

de l'activité de la circulation extra-crânienne, d'après la chaleur des téguments du crâne ou du conduit auditif, et le degré d'injection de la face ou l'état du fond de l'œil. Ce sont là des signes qu'il n'est certes pas sans intérêt de constater. On sait par les délicates observations de Schiff que l'activité cérébrale normale, qu'un simple acte de volition suffit à produire une certaine quantité de chaleur dans le crâne, et il est bien vraisemblable que la suractivité pathologique détermine une exagération très-prononcée de la chaleur normale. On en a d'ailleurs un commencement de preuve, comme il a été dit plus haut, dans les mensurations faites sur les aliénés. D'ailleurs Schröder van der Kolk a fait remarquer qu'il paraît y avoir un rapport assez direct entre la rougeur habituelle du nez et l'exagération de la circulation cérébrale. Il explique ce fait par les communications de l'artère ophthalmique avec l'ethmoïdale antérieure qui se prolonge le long de la cloison jusqu'à l'extrémité de cet organe, et il assure qu'en injectant l'ophthalmique par l'intérieur du crâne, on colore tout particulièrement le front, l'extrémité du nez et les joues. De fait ce sont ces parties qui s'injectent principalement chez les buveurs dont les excès alcooliques congestionnent habituellement le cerveau. Schröder a noté de plus que les oreilles des enfants rougissent souvent quand ils vont avoir des attaques de convulsions, et il attribue cela à la communication des artères auriculaires postérieures avec les branches que donne la vertébrale avant de pénétrer dans le crâne. On pourrait même juger, selon lui, que l'hypérémie occupe la partie antérieure ou la partie postérieure du cerveau, suivant qu'on verrait apparaître la rougeur du nez ou celle des oreilles; et de là se déduirait aussi le précepte d'appliquer les émissions sanguines locales soit derrière les oreilles, soit dans les narines pour obtenir une dérivation utile dans le cas d'hypérémie intra-crânienne (*Die Pathologie und Therapie der Geistkrankh. auf anat. physiol. Grundlage*, Braunschweig, 1863, 8°). Mais il ne faudrait pas conclure trop rapidement de la rougeur de la face et de la chaleur de la tête que le cerveau se trouve dans un état analogue et qu'il est le siége d'un état congestif manifeste, car la peau du crâne peut s'échauffer et la face rougir sans que le cerveau participe en rien à ces modifications. Quant à celles qui se produisent dans le fond de l'œil, on a vu que les unes résultent de la gène de la circulation veineuse intra-crânienne, d'autres de la propagation de l'état inflammatoire le long du nerf optique.

Ainsi les symptômes des maladies du cerveau se réduisent presque exclusivement à des troubles fonctionnels, et les fonctions cérébrales à des phénomènes de mémoire, de raisonnement et de volition ou d'actes volontaires. Or, s'il est vrai que le trouble de ces fonctions soit le résultat habituel des lésions qui affectent les lobes cérébraux, il s'en faut de beaucoup que le rapport des lésions aux troubles fonctionnels soit simple ni constant. De graves lésions peuvent exister sans troubles fonctionnels appréciables, et d'autre part les troubles fonctionnels les plus divers peuvent se produire sans que l'anatomie pathologique révèle aucune lésion. Il faut bien le reconnaître, c'est là le côté le plus embarrassant de la pathologie cérébrale et celui qui prête le plus aux diversités d'interprétation, comme on verra un peu plus loin. Voyons d'abord le cas où les symptômes sont en rapport avec des lésions positives.

a. Symptômes et lésions, leurs rapports. Qu'un trouble dans les phénomènes intellectuels soit le résultat habituel des lésions du cerveau, cela ne se discute plus et se manifeste notamment avec évidence dans la paralysie générale des aliénés. On sait désormais que toute lésion étendue des couches corticales entraîne nécessairement une perturbation plus ou moins grave de l'intelligence. Il n'y a, en effet,

pas d'exemples qu'une altération de cette partie de l'encéphale se soit étendue à l'ensemble des hémisphères, sans porter une profonde atteinte aux fonctions dont il s'agit. Comme les couches corticales sont constituées par des stratifications d'innombrables cellules qui représentent évidemment les parties actives de l'organe, il ne saurait guère en être autrement. On ignore, il est vrai, profondément de quelle nature est le rapport si évident qui existe entre l'accomplissement des phénomènes intellectuels et le fonctionnement des cellules en question. Mais on sait, et cela suffit, que si on les détruit chez les animaux, toute perception distincte, toute volition précise sont aussitôt supprimées. On sait, par les belles expériences de Bouillaud et de Flourens, que les animaux ainsi mutilés ont encore des sensations, mais que ces sensations ne les conduisent à aucune détermination nettement volontaire ; qu'ils se meuvent, mais d'une façon purement instinctive. Enfin, les expériences récentes d'Onimus ont montré avec plus d'exactitude encore comment, chez ces animaux, les mouvements d'ensemble continuent de s'exécuter, sous l'influence seule du cervelet et de l'axe spinal, avec une régularité merveilleuse ; et comment ces mouvements, toujours provoqués par les circonstances extérieures, ne commencent ni ne cessent en vertu d'une détermination spontanée et nettement volontaire (*Rech. compar. sur les phenomènes consécutifs à l'ablation du cerveau* in *Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, nov. 1870). Les idiots chez lesquels on trouve une atrophie très-prononcée des lobes cérébraux, ressemblent beaucoup sous ce rapport aux animaux ainsi mutilés. Il n'y a donc pas de doute que le fonctionnement des lobes cérébraux, et, en particulier, de leur couche corticale, est indispensable à l'accomplissement de la perception distincte, de la réflexion et des actes volontaires. Du reste, les lésions qui atteignent cette partie de l'encéphale, ne produisent en général, chez l'homme, que des paralysies très-incomplètes tant du sentiment que du mouvement. On s'étonnerait qu'il en fût autrement, si l'on considère, que chez les animaux auxquels on enlève un des hémisphères cérébraux, il n'y a jamais d'hémiplégie ; que les membres en rapport avec l'hémisphère enlevé conservent toute leur énergie et qu'ils participent même aux mouvements d'ensemble avec plus de régularité et d'amplitude, comme l'a fait voir Onimus. Mais les mouvements si bien conservés chez l'animal sont toujours des mouvements associés, qui semblent provoqués non pas, comme le croit Brown-Sequard, par l'action directe de l'hémisphère demeuré sain, mais bien, suivant la remarque d'Onimus, par celle des centres moteurs, lesquels sont en communication régulière avec leurs homologues du côté opposé et se trouvent, par cette association, provoqués à agir dès que ceux-ci le sont eux-mêmes par l'action de la portion du cerveau demeurée saine. Le côté privé de son hémisphère cérébral agit avec la même ampleur et la même régularité automatique que le font les deux côtés chez un animal complétement privé de cerveau. L'autre côté, au contraire, est en quelque sorte troublé dans la régularité de ses mouvements par l'influence du cerveau, qui à tout instant modère, contient le mouvement, ou le modifie pour l'approprier à tel ou tel incident. De la conservation du mouvement volontaire dans une partie privée de communication actuelle avec le cerveau, nous ne trouvons chez l homme qu'un seul exemple. Il est dans la persistance des mouvements de la paupière chez les hémiplégiques, persistance qui n'est autre d'ailleurs, comme nous l'avons montré plus haut, qu'une association au mouvement du côté opposé. Mais ce dont on a des exemples assez fréquents, c'est la conservation du mouvement dans les membres après la destruction d'une partie plus ou moins considérable d'un hémisphère.

C'est aussi par des communications normalement établies entre les cellules des centres où s'opère l'impression sensitive, qu'on peut s'expliquer comment la sensibilité se conserve dans les cas de lésion des couches corticales et pourquoi elle devient seulement un peu plus vague, comme on l'observe dans la paralysie générale.

Les lésions du centre ovale paraissent avoir en général peu d'influence sur le fonctionnement intellectuel. Toutefois, se basant sur l'analogie qui existe entre ces centres blancs et les cordons blancs de la moelle, Meynert a émis l'opinion que des irritations pathologiques, siégeant en ce point-là, pourraient bien être la raison de l'hyperesthésie morale qu'on remarque au début de beaucoup de psychoses: exaltation de la sensibilité associée à une netteté moindre de perception, sous ce rapport tout à fait comparable, quoique dans un autre ordre de phénomènes, à celle qu'on observe dans certaines affections myéliques.

Quant à la paralysie du mouvement, elle est, en ce cas-là, suivant la remarque de Hasse, d'autant plus nette, plus complète et plus limitée en général, que la lésion porte sur un point de la masse blanche plus rapproché des ganglions centraux. Faut-il penser que les foyers, dans ce cas, agissent par compression sur les centres moteurs? Il serait difficile au moins d'affirmer le contraire.

Nous ne devons point entrer ici dans la discussion des faits qui concernent la localisation des lésions morbides aux différents points de la périphérie cérébrale, puisque cette discussion aura sa place ailleurs (voy. CIRCONVOLUTIONS). Nous nous bornerons donc à signaler avec Meynert la prédominance des lésions au niveau des parties antérieures du cerveau dans la forme paralytique de l'aliénation et à remarquer avec lui les relations qui unissent cette portion du cerveau avec le corps strié, considéré comme point de réunion des fibres motrices (*Ueber die wissenschaftliche Begründung einiger Phänomene des Irrsinns*. In *Wochenbl. d. Gesellsch. d. wien. Aerzt.* S. 249, 1869). Nous rapprocherons de cette remarque l'opinion de Schröder v. der Kolk qui plaçait dans les parties antérieures du cerveau le siége des formes expansives, et dans les parties postérieures celui des formes dépressives de la folie (*Die Path. und Ther. der Geisteskrankh.*, etc., Braunschweig, 1863, 8°).

Quand on cherche à préciser le rapport des lésions du cerveau avec les manifestations symptomatiques, il est évident qu'il ne suffit pas de s'enquérir de leur localisation dans tel ou tel département plus ou moins étendu de la masse cérébrale, mais qu'il faut tenir compte aussi de leur nature et des éléments du tissu cérébral qu'elles affectent plus spécialement. Il est certain que les phénomènes doivent différer suivant que la maladie porte primitivement sur les cellules cérébrales elles-mêmes, comme elle fait dans certains cas de maladies mentales; qu'elle occupe d'abord exclusivement les cellules conjonctives du tissu, comme dans les scléroses; ou bien les unes et les autres à la fois, comme dans la périencéphalite de la paralysie générale. Il est également évident que les symptômes ne peuvent être les mêmes lorsque la substance cérébrale est simplement irritée et lorsqu'elle est détruite. Dans ce dernier cas, la fonction est toujours abolie; dans le premier, elle est au contraire en général exaltée. Mais comme dans l'un et l'autre cas, l'irritation ou la destruction ne portent pas en même temps et au même degré sur les divers points de l'organe et sur tous ses éléments, il en résulte que l'exaltation ou l'affaiblissement des fonctions s'accompagnent toujours de désordres et d'irrégularités plus ou moins prononcés dans leur accomplissement.

Aux conditions diverses de forme, de degré et de siége de la lésion, se rattache sans doute la diversité des formes du délire. Celles-ci, en effet, ne dépendent

point, autant qu'on l'a prétendu, des habitudes d'esprit antérieures à la maladie, ou des impressions qui ont agi sur le malade pendant la période de l'invasion. Du moins elles n'en dépendent que très-indirectement et par l'intermédiaire de la lésion elle-même ou des modifications survenues dans la substance cérébrale. Deux choses entre autres contribuent à le prouver. C'est d'abord que la forme et la nature du délire sont susceptibles de se modifier pendant le cours de la maladie, indépendamment de l'influence des circonstances extérieures. C'est, en second lieu, que certaines formes du délire se rattachent assez constamment à des modifications déterminées du cerveau ; comme on le voit pour le délire de la péri-encéphalite, pour celui de l'alcoolisme, de l'opium ou de la belladone. Ce qui dépend, en réalité, des impressions antérieures, ce n'est point la nature, ce n'est point la forme, c'est l'objet du délire. On le voit, en effet, changer avec les circonstances au milieu desquelles les malades ont vécu et se rattacher d'ordinaire aux préoccupations les plus habituelles de l'époque. Ce sont, suivant les temps, les bêtes fauves, le démon, la religion, les jésuites, la police, la physique ou le magnétisme. L'objet du délire est tout à fait accessoire au point de vue de la pathogénie des aliénations. Il est donné par les événements ; et il est accepté ou rejeté par les esprits malades, suivant qu'il cadre ou non avec leur état psychique, avec le mode émotif dans lequel ils se trouvent, ou avec la série d'idées qui y a pris déjà place et s'y est installée.

A côté de ces conditions multiples d'où dépend la genèse de l'appareil symptomatique dans les maladies cérébrales, il faut placer encore les changements qui se produisent dans le mode circulatoire. On a vu plus haut que la circulation cérébrale peut être modifiée dans son ensemble par des circonstances complexes qui dépendent de l'état du cœur et de ses mouvements, de l'état des artères et des capillaires, de celui du système veineux, de l'innervation vaso-motrice, de la constitution du sang et de son abondance ; que, d'autre part, il peut se produire des modifications locales par suite d'altérations de la paroi artérielle, d'oblitérations emboliques, et probablement aussi d'influences vaso-motrices localisées. Le résultat de toutes ces influences est toujours ou un ralentissement, ou une stase, ou une accélération du mouvement du sang. La stase absolue suspend toute fonction dans la partie atteinte, comme on le voit dans le cas d'embolie un peu volumineuse, et entraîne consécutivement la nécrobiose. Le simple ralentissement, qui se produit dans l'état de repos, diminue l'activité fonctionnelle, mais semble favorable à la nutrition ; permettant mieux les exsudations de plasma et les échanges moléculaires entre le sang et les parties qu'il traverse. L'accélération excite la fonction par le renouvellement incessant des globules oxygénés, mais elle est défavorable à la nutrition et elle épuise l'organe lorsqu'elle persiste trop longtemps. De là le danger de prolonger les veilles actives et de restreindre trop la durée du sommeil, ce temps de repos pendant lequel les capillaires contractés semblent faire obstacle à l'abord du sang et fermer la porte aux excitations qu'il amène avec lui, pour laisser les phénomènes nutritifs s'accomplir avec calme et régularité. On comprend, du reste, que le mécanisme de la circulation intra-crânienne est assez complexe pour rendre parfois difficile de prévoir les changements qu'une circonstance déterminée peut y produire. Ainsi on sait maintenant que le sommeil s'accompagne d'anémie cérébrale, et l'on ne conçoit pas tout d'abord comment la position horizontale, qui augmente la pression dans les vaisseaux intra-crâniens et tend à produire l'afflux du sang vers la tête, peut lui être favorable. Mais en y songeant, on remarque que l'augmentation de pression se fait sentir alors dans les veines aussi

bien que dans les artères ; que la dilatation facile des premières, laissant la charge se transmettre à la masse encéphalique tout entière, comprime les capillaires par le dehors et tend par suite à ralentir le courant sanguin. Il est vrai également que chez les anémiques on observe souvent de l'insomnie et des phénomènes d'excitation cérébrale qui paraissent être la conséquence de l'anémie elle-même, puisqu'ils disparaissent avec elle. Et cela semble au premier abord contradictoire. Cependant on peut se l'expliquer par ce fait que le sang pauvre en globules circule avec une rapidité plus grande à travers les capillaires, et que ceux-ci ont besoin d'une contraction plus complète et plus énergique pour lui faire obstacle; et cette constance explique aussi, sans doute, pourquoi, chez ces malades, les changements brusques de position produisent un si grand trouble cérébral, les contractions et dilatations des capillaires ayant peine à compenser alors l'influence des changements de pression trop subits.

Quant à l'influence si singulièrement variable de la position du corps sur les phénomènes cérébraux, on peut, ce semble, la formuler ainsi : Tout malade chez qui la pression veineuse est relativement élevée et la tonicité vasculaire faible, se trouve mieux d'avoir la tête élevée, la circulation étant alors en partie débarrassée de l'obstacle appelé stase veineuse. Tout malade chez qui la tension dans les veines est faible et la tonicité vasculaire active, supporte bien la situation horizontale; et si la tension artérielle elle-même est avec cela très-faible, il tend à perdre connaissance dès qu'il est debout. Enfin les individus chez lesquels la vaso-motricité est insuffisante ou paresseuse, supportent avec une égale difficulté tous les changements de position, soit qu'ils élèvent, soit qu'ils abaissent la tête.

Il n'est pas possible de séparer l'influence de la compression de celle de l'anémie locale qu'elle détermine et qui paraît la véritable cause des accidents dont elle s'accompagne. Burrows, il est vrai, trouvait plus simple d'attribuer ces accidents à la pression exercée sur les éléments nerveux eux-mêmes (*Observ. on the Diseases of Cerebral Blood Circulation.* London, 1846). Mais, pour adopter cet avis, il faudrait d'abord supposer que la compression puisse agir de même, soit qu'elle s'exagère ou qu'elle fasse défaut, puisque des accidents tout semblables se produisent dans les deux cas. Or cela n'est point facile à admettre et ne repose absolument sur aucune preuve, mais seulement sur la confusion souvent renouvelée de l'anémie générale et de ses effets avec ceux de l'anémie locale.

Le cerveau est fréquemment le siége de phénomènes attribuables à l'action réflexe ou sympathique, et le point de départ de l'excitation réflexe peut se trouver soit à la périphérie, soit dans les organes internes, soit dans le cerveau lui-même. Il en a été question déjà. Nous n'y reviendrons pas ici. Car si les faits sont incontestables et fréquemment observés, leur mécanisme précis est encore fort douteux. On ignore même, en réalité, si, comme le pense Brown-Sequard, c'est toujours par l'intermédiaire des filets vaso-moteurs du sympathique que ces influences se transmettent, et si elles ont pour intermédiaire constant des modifications dans la vascularité et la motilité circulatoire du centre nerveux.

Un des plus grands sujets d'étonnement pour quiconque étudie la pathologie cérébrale, c'est de voir combien sont variables les effets de lésions du cerveau en apparence identiques. Bien des gens en concluent qu'il n'y a aucun rapport nécessaire entre les lésions et les symptômes ; que ce sont là deux effets de la maladie qui progressent parallèlement et se côtoient sans presque s'influencer mutuellement. Mais, outre que les manifestations symptomatiques, pour une lésion

déterminée, varient nécessairement avec l'impressionnabilité et l'excitabilité de l'organe, il faut bien remarquer que l'identité des lésions est précisément un des faits les plus difficiles à affirmer. On a bien de la peine à apprécier exactement, même après l'examen le plus attentif et le plus minutieux, tous les désordres qu'une tumeur, un abcès ou une hémorrhagie sont capables de produire dans les éléments nerveux, et à préciser dans quelle mesure ces éléments ont été détruits ou simplement refoulés. L'hypertrophie peut résulter, chez les enfants, d'un développement inusité des éléments nerveux eux-mêmes ; d'autres fois, la trame conjonctive seule augmente d'abondance tandis que les éléments nerveux sont étouffés, atrophiés. Dans le premier cas, les enfants pouvant avoir une intelligence exceptionnellement développée ; dans l'autre ils sont réduits à l'état d'idiotie ; résultats précisément opposés. C'était la même lésion apparente ; mais quelle énorme différence de nature et quoi d'étonnant que les conséquences soient si diverses ?

b. *Lésions sans symptômes.* Nous avons vu que des lésions même assez considérables peuvent exister longtemps dans le cerveau sans donner lieu à aucun symptôme appréciable. Pour cela il faut que la lésion se développe très-progressivement. Généralement il s'agit en ce cas de tumeurs ou d'abcès, ou de ramollissement. L'absence de symptômes peut s'expliquer de diverses façons. Ou bien la tumeur progressivement développée a refoulé les éléments nerveux sans les détruire ; ou les éléments détruits se sont reconstitués, et de nouvelles voies de transmission se sont rétablies, comme cela a évidemment lieu chez les animaux chez lesquels on provoque expérimentalement la régénération des nerfs, chez les pigeons qu'on voit reproduire toute une portion de leur cerveau enlevée ; ou, enfint l'intégrité des fonctions n'est qu'apparente, de légères irrégularités dans les mouvements pouvant échapper à l'examen, et l'intégrité absolue de l'intelligence étant chose plus difficile encore à affirmer. Enfin certaines lésions peuvent ne donner lieu à aucun désordre lorsqu'elles portent sur un seul des deux hémisphères, si l'autre est en état de fonctionner pour tous deux. On a lieu de croire que cette dernière condition se réalise parfois d'autant plus aisément qu'il est certaines fonctions qui paraissent être habituellement accomplies par un seul des deux hémisphères. C'est ainsi qu'on s'explique, par exemple, comment la lésion de la troisième circonvolution du côté gauche entraîne ordinairement l'aphasie, tandis qu'une lésion semblable du côté droit ne produit, en général, aucun trouble notable de la parole.

c. *Symptômes sans lésions.* S'il y a des lésions sans symptômes, il y a plus souvent encore des symptômes cérébraux sans lésions appréciables du cerveau. Ce dernier fait est également susceptible de plusieurs interprétations. D'abord c'est ici que se range toute la catégorie des névroses cérébrales idiopathiques, c'est-à-dire des troubles considérés comme purement fonctionnels, précisément à cause de l'impossibilité où l'on est de les rattacher à une altération matérielle évidente. Or nous ne pouvons que répéter ce qui a été déjà dit à ce sujet, c'est que : la nécessité où l'on a été jusqu'ici d'apporter des changements continuels au classement des maladies cérébrales primitivement considérées comme des névroses pures, à mesure que se découvraient des lésions inaperçues d'abord, doit rendre singulièrement circonspect quand il s'agit d'affirmer l'intégrité absolue du cerveau. Car c'est là une affirmation à laquelle on peut, d'un jour à l'autre, être encore obligé de renoncer. Il est permis, sans doute, pour expliquer les troubles morbides qu'aucune lésion n'accompagne, d'invoquer une modification primitive et isolée de l'énergie fonctionnelle du cerveau ou, si mieux on aime, de sa force vitale. Mais la

détermination des cas auxquels cette interprétation est applicable demeure toujours exclusivement subordonnée à la constatation possible ou non d'une lésion anatomique. Car on ne possède aucun moyen direct de constater les perturbations de la force dont nous parlons. L'eût-on d'ailleurs qu'on n'y gagnerait absolument rien; puisque ces perturbations ne sont assurément pas moindres, soit qu'il y ait, soit qu'il n'y ait pas de lésion appréciable ; et qu'il ne s'agit pas de savoir si elles existent, mais bien si elles sont capables de produire des troubles fonctionnels sans l'intermédiaire d'aucune modification dans les éléments de l'organe.

Une autre explication des symptômes sans lésions repose sur la théorie réflexe ou des phénomènes sympathiques. L'influence sympathique dans la production de certaines névroses cérébrales est incontestable. Nous en avons parlé plusieurs fois ; nous en avons cité de nombreux exemples. Il suffirait de rappeler les vertiges, les convulsions, les mouvements rotatoires déterminés par les lésions du nerf auditif et sur lesquels Brown-Sequard a particulièrement insisté (*Product. de symptômes cérébraux à la suite de certaines lésions du nerf auditif*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1870). Mais cette influence s'explique-t-elle toujours, comme le pense ce physiologiste, par des phénomènes de vaso-motricité et par des paralysies ou des contractures de capillaires dans le centre nerveux ? En un mot, y a-t-il toujours un changement de la circulation cérébrale comme intermédiaire entre l'excitation périphérique et le trouble des fonctions du cerveau? Ceci est moins démontré et ne s'appuie guère que sur les résultats de quelques expérimentations physiologiques peu probantes, telles que les contractions constatées par Donders dans les vaisseaux de la pie-mère, à la suite de l'irritation du grand sympathique au cou, expérience d'ailleurs contestée. Cependant il n'est pas douteux que les changements circulatoires qui se produisent dans les centres nerveux, ont une influence considérable sur les phénomènes morbides qui s'y passent. Il est également certain que la circulation cérébrale, comme celle de tous les viscères, est soumise à des variations qui résultent de l'action sympathique. Mais de croire que toute action sympathique dans le cerveau réponde nécessairement à un changement dans la vascularisation de cet organe, que l'influence perturbatrice qu'un ébranlement centripète paraît exercer sur le centre vaso-moteur, ne puisse pas tout aussi bien agir primitivement et directement sur quelque autre partie des centres nerveux, cela ne semble guère admissible. Toute la difficulté se réduit donc à savoir quelle part revient aux changements circulatoires, quelle à l'influence directe des actions incidentes sur le fonctionnement de parties du cerveau plus ou moins voisines. Il n'est d'ailleurs pas besoin, pour concevoir par le mécanisme de l'action réflexe ou sympathique, certains accidents spéciaux et localisés, de supposer une localisation spéciale des troubles vasculaires. Alors même qu'ils porteraient toujours sur l'ensemble de la circulation intra-crânienne, ces changements dans le mode circulatoire pourraient bien n'affecter, de façon à y produire des accidents, qu'une partie circonscrite de l'encéphale ; celle précisément qui se trouverait la plus excitable, *partem minoris resistentiæ*.

BIBLIOGRAPHIE. — LALLEMAND. *Rech. anat. path sur l'encéphale.* — HOOPER. *The Morbid Anatomie of the Human Brain.* London, 1826. — SAHMEN. *Die Krankh. des Gehirns und der Hirnhäute.* Riga, 1826. — MILLO. *An Account of the Morbid Appearances of the Brain.* Dublin, 1826. — ABERCROMBIE. *Path. and Pract. Research. on Diseases of the Brain.* Edinburgh, 1826. — BAYLE. *Traité des maladies du cerveau.* Paris, 1826. — NEUMANN. *Von den Krankh. des Gehirns.* Koblenz, 1833. — REY. *Sur la pathogénie de quelques affections de l'axe cérébrospinal.* Paris, 1834. — WILSON PHILIPP. *A Treat. on the More Obscure Affec of the Brain.* London, 1835. — PARCHAPPE. *Rech. sur l'encéphale.* Paris, 1836. — ANDRAL.

Préleçons sur les maladies du système nerveux. — GOTTSCHALK. *Samml. zur Kenntniss der Gehirn- und Rückenmarks-Krankh.* Stuttgart, 1837. — MAUTHNER. *Die Krankh. des Gehirns und Rückenmarkes bei Kindern.* Wien, 1844. — BURROWS. *Observ. on the Diseases of Cerebr. blood circul.* London, 1846. — SOLLY. *The human Brain, its Struct. Physiol. and Diseases.* London, 1847. — PINEL. *Traité de pathologie cérébrale.* Paris, 1844. — DIETL. *Anat. Klinik der Gehirnkrankh.* Wien, 1846. — TODD. *Clin. Lectures on the Diseases of the Brain.* London, 1854. — LEUBUSCHER. *Path. und Ther. der Gehirnkrankh.* Berlin, 1854. — COHN. *Günsburg's Zeitschrift f. klin. Med.*, t. V, p. 202 ; 1854. — RUSSEL-REYNOLDS. *The Diagnosis of Diseases of the Brain.* London, 1855. — CALMEIL. *Traité des maladies inflammatoires du cerveau* Paris, 1859. — BROWN SEQUARD. *Lect. on the Physiology and Pathology of the Central Nervous System.* London, 1861. — SALOMON. *Deutsche Klinik*, 1863, S. 357. — POLITZER *Zur Nosologie ... der Gehirnkrankheiten der Kinder.* In *Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. IV, p. 155 ; 1863. — LUYS. *Rech. sur le syst. cérébro-spinal.* Paris. 1865. — HASSE. *Krankh. der Nerven, des Gehirns und Rüchenmarks.* In *Handb. der sp. Path. und Ther.* Erlangen, 1869.

MALADIES DU CERVEAU EN PARTICULIER. I. ATROPHIE. On dit qu'il y a atrophie cérébrale toutes les fois que le cerveau ou l'une de ses parties présentent un volume notablement inférieur au volume normal. L'atrophie cérébrale peut donc être *générale* ou *partielle*.

Elle peut être générale, c'est-à-dire s'étendre à peu près uniformément à la totalité du cerveau dans les conditions suivantes : 1° Lorsque, sous une influence la plupart du temps difficile à préciser, le cerveau est arrêté dans son développement à une époque très-peu avancée de la vie fœtale. Il en résulte alors un vice de conformation incompatible avec l'existence, une monstruosité qu'on désigne sous le nom d'ANENCÉPHALIE (*voy.* ce mot) ; 2° lorsque, en raison de l'état sénile ou par suite d'une maladie longue et grave telle que la phthisie ou la fièvre typhoïde, la nutrition subit une atteinte assez profonde pour entraîner un grand amaigrissement. Le cerveau diminue de volume et s'amaigrit au même titre et de la même façon que la plupart des autres organes ; 3° lorsqu'une affection cérébrale chronique portant sur l'ensemble du cerveau a pendant plus ou moins longtemps modifié les conditions de sa nutrition ou provoqué des proliférations conjonctives qui se terminent par la rétraction du tissu et par une diminution de volume plus ou moins notable. Dans tous les cas dont l'origine appartient à la vie extra-utérine, l'atrophie générale se maintient toujours dans des limites extrêmement restreintes ; sans doute parce qu'elle ne saurait atteindre un plus haut degré sans que l'existence fût par ce fait aussitôt compromise.

L'atrophie partielle, c'est-à-dire localisée à une portion circonscrite du cerveau, est habituellement secondaire et consécutive à des lésions diverses de cet organe. Comme l'atrophie générale, elle peut se produire soit avant, soit après la naissance. Dans le dernier cas, on parvient, en général, assez facilement à en reconnaître la cause dans une compression exercée pendant longtemps sur la partie du cerveau qui s'est atrophiée, dans une désorganisation locale produite par une encéphalite circonscrite, un abcès, un ramollissement, une hémorrhagie, enfin dans la propagation au cerveau d'une atrophie ayant atteint primitivement quelque autre point de l'encéphale. Quant à celle qui survient durant la vie fœtale, dont les caractères sont déjà manifestes au moment de la naissance et dont les causes, d'ailleurs, peuvent être fort difficiles à préciser, elle a été considérée souvent comme une affection toute spéciale. On a cru devoir la rapporter à un trouble primitif de la force qui préside au développement des organes, et pour ce motif on lui a assigné le nom d'*agénésie cérébrale*. Nous verrons que, dans le plus grand nombre des cas, on trouve sur les cerveaux atteints de la prétendue agénésie des traces de maladies locales analogues à celles qui ont l'atrophie pour conséquence pendant le

reste de la vie. Si donc il y a lieu de considérer à part cette espèce d'atrophie, ce n'est point à cause de sa nature spéciale, mais en raison des conséquences particulières dont elle est accompagnée et suivie.

1° *Atrophie générale.* Dans cette forme, l'atrophie porte à la fois sur les deux hémisphères, mais non toujours ni même habituellement à un degré égal sur tous deux. Quand on ouvre le crâne on les trouve affaissés ; ils ne remplissent plus la boîte crânienne. La dure-mère, qu'ils ont cessé de distendre, est plissée au-dessus d'eux. Les circonvolutions amincies s'écartent les unes des autres ; les sillons qui les séparent s'élargissent. Plus complétement affaissées, dans certains points disposés parfois symétriquement de chaque côté, elles laissent à leur place des dépressions profondes. Presque toujours les ventricules sont dilatés et la dilatation porte fréquemment sur tous à la fois, même sur celui de la cloison ; le quatrième est le plus souvent épargné. Ces cavités contiennent une sérosité limpide, également accumulée dans le sac arachnoïdien et dans les mailles de la pie-mère. Les vaisseaux sanguins de la surface sont habituellement aussi dilatés, distendus, et forment par places de petits pelotons entortillés. Les sinus participent à cette dilatation. La substance du cerveau, tantôt plus ferme qu'à l'état normal, est d'autres fois ramollie par un certain degré d'œdème. La couche corticale des circonvolutions est amincie et décolorée, ou au contraire d'une teinte plus foncée que de coutume. La substance blanche a pris une coloration grise ou jaunâtre. Peu de vaisseaux y sont apparents. Ceux qu'on y découvre paraissent, suivant la remarque de Rokitansky, entourés d'une sorte de gaîne résistante, résultat de la condensation du tissu conjonctif. Dans certains points, les gaînes dilatées au milieu desquelles flottent ces vaisseaux donnent au tissu du cerveau une apparence spéciale décrite par Durand-Fardel sous le nom d'*état criblé*. Mais on aperçoit en outre çà et là de petites cavités du volume d'une tête d'épingle et remplies d'une sérosité claire que le même auteur a considérées comme un résultat de l'atrophie interstitielle, et où l'on trouve en effet des traces de nécrobiose localisée.

Très-souvent en même temps les méninges offrent des traces d'altérations anciennes : trouble, épaississement, adhérence, multiplication des glandes de Pacchioni, etc. Les parois du crâne sont fréquemment épaissies par des dépôts osseux formés à leur face interne. D'autres fois elles sont extérieurement déformées, déprimées, surtout dans la région pariétale. Ou bien elles se trouvent extrêmement amincies, notamment chez les vieillards, par suite de la résorption du diploë.

Étiologie. Les causes de cette atrophie généralisée se rattachent toujours à quelque altération générale de la santé. On les trouve dans la vieillesse, l'abus prolongé des boissons alcooliques, l'intoxication saturnine, et, au dire de Hasse, les excès d'opium, voire même la maladie de Bright dans sa forme chronique. La diminution du volume du cerveau est chose à peu près constante chez les vieillards. Le poids de cet organe, qui, suivant Huschké, atteint vers l'âge de trente ans 1,424 grammes pour l'homme et 1,272 pour la femme, descend ensuite dans la vieillesse à 1,254 grammes pour l'homme et 1,129 pour la femme. De plus, d'après les recherches de Desmoulins, le poids spécifique diminue dans de notables proportions ; ce qui pourrait tenir à la fois à la raréfaction du tissu et à la présence d'une assez grande quantité de corpuscules amyloïdes. Comme cette diminution de poids est habituelle dans un âge avancé, on pourrait dire qu'elle présente les caractères d'une variété de l'état normal bien plutôt que ceux d'un état pathologique. Mais l'atrophie sénile n'atteint pas à un égal degré tous les vieillards, et chez quelques-uns d'entre eux elle est portée si loin qu'elle constitue cer-

tainement un véritable état morbide. — Aux causes énumérées plus haut il faudrait d'ailleurs ajouter, suivant Hasse, les états congestifs habituels qui, en déterminant une hypergenèse des éléments congestifs, produiraient une sorte d'hypertrophie destinée à se transformer plus tard en atrophie secondaire, lorsque le tissu de nouvelle formation, se rétractant peu à peu, étouffe sous sa pression une partie des éléments actifs de la substance cérébrale.

Symptômes. Avec l'atrophie sénile on voit survenir constamment une série de symptômes qui révèlent un affaiblissement lentement progressif des fonctions du cerveau. C'est souvent une affection aiguë intercurrente qui, en l'exagérant un peu, décèle tout d'abord l'affaissement intellectuel et en provoque les premières manifestations. Celles-ci font ensuite de nouveaux progrès chaque fois qu'une indisposition ou une maladie nouvelle viennent accélérer la marche graduelle de la lésion. Elles consistent d'ailleurs presque exclusivement en des signes de dépression cérébrale. Perte de la mémoire, perceptions moins nettes, conception plus lente, atténuation des sentiments affectifs et diminution de l'énergie volontaire, tendance constante à rire ou pleurer sans motif. De temps à autre il s'y ajoute quelques symptômes passagers d'excitation, du délire, des hallucinations momentanées, de l'insomnie, de l'agitation nocturne, un besoin incessant et désordonné de mouvement, des accès de tremblement. Mais ces accidents toujours transitoires sont le plus habituellement provoqués par des maladies fébriles ou par des perturbations accidentelles de la circulation intra-crânienne.

A mesure que l'atrophie fait des progrès, les symptômes se caractérisent davantage. Les perceptions deviennent de plus en plus indistinctes ; l'attention se fixe avec plus de peine ; la mémoire se perd complétement ; toutes les facultés s'éteignent peu à peu et les malades tombent, comme on dit, dans un véritable état d'enfance. La force musculaire décroît d'ailleurs en même temps dans tous les membres à la fois. Le tremblement s'exagère constamment. Le mouvement devient de plus en plus difficile. Les pieds, incapables de se détacher du sol, traînent péniblement à terre tant que la marche est encore possible. Réduits enfin à l'état d'impotence complète, les traits immobilisés par la parésie musculaire dans une expression stupide, arrivés au dernier degré de l'altération atrophique, les vieillards ne peuvent plus quitter le lit. L'énergie des sphincters devient insuffisante ; puis les mouvements automatiques de la déglutition et de la respiration s'embarrassent à leur tour, et le pouls inégal intermittent, parfois très-rare, indique un affaiblissement progressif et menaçant de l'innervation cardiaque.

Tel est en résumé le tableau des accidents multiples qui se produisent successivement chez les vieillards dont les centres nerveux sont en voie d'atrophie plus ou moins rapide. On conçoit que tout n'y est point attribuable à la dégénérescence atrophique des lobes cérébraux et qu'il y faut faire la part des accidents qui dépendent de l'envahissement des diverses parties de l'encéphale aussi bien que de la dégénérescence des organes musculaires eux-mêmes.

Chez les vieux buveurs, chez quelques saturnins, chez les individus réduits à l'état de marasme par l'abus de l'opium, la démence, conséquence très-vraisemblable de l'atrophie cérébrale progressive que l'anatomie pathologique révèle, se présente avec des caractères assez analogues pour qu'il soit inutile d'y insister.

2° *Atrophie partielle ou localisée.* Celle-ci, toujours secondaire, a pour point de départ constant une lésion capable de désorganiser le tissu cérébral dans une certaine étendue, de le comprimer localement ou de transformer son mode de nutrition. Cotard, qui a étudié avec soin les altérations atrophiques du cerveau au point

de vue de la pathogénie, partage en trois groupes les faits dans lesquels on peut reconnaître avec quelque évidence, au milieu des lésions existantes, le point de départ de l'atrophie : 1° Ceux où l'on constate la présence de plaques jaunes plus ou moins étendues, qui pénètrent parfois à travers toute l'épaisseur de l'hémisphère jusqu'au ventricule, assignant pour origine à la maladie un ramollissement, quelquefois peut-être, comme le croit Hayem, une encéphalite localisée; 2° ceux dans lesquels on trouve des kystes plus ou moins volumineux remplis d'un liquide clair et entourés d'une zone ocrée, vestiges évidents d'un ancien foyer hémorrhagique; ou bien des cavités anfractueuses, remplies d'un liquide laiteux, qui attestent l'existence antérieure d'un foyer de ramollissement; 3° ceux où l'on ne constate rien autre chose que la disparition complète de la substance nerveuse dans certains points de l'hémisphère; disparition qui peut aller jusqu'à mettre la pie-mère qui recouvre les circonvolutions du sommet de l'hémisphère en contact immédiat avec l'épendyme ventriculaire, de telle façon que, dans une étendue plus ou moins considérable, le ventricule latéral n'est plus recouvert que d'une mince cloison membraneuse parcourue par des vaisseaux et autour de laquelle les circonvolutions affaissées et rétractées, ont pris un aspect gélatineux; 4° ceux, enfin, où l'atrophie, c'est-à-dire la diminution de volume, résulte directement de la sclérose qui a envahi une partie de l'un des hémisphères (Cotard, *Étude sur l'atrophie cérébrale*, Th. de Paris, 1868).

L'atrophie ne reste pas limitée à la portion des lobes cérébraux primitivement envahie. Elle s'étend, par la suite, d'une part à d'autres portions de l'encéphale, de l'autre vers la périphérie même du système nerveux. De là résultent des lésions nouvelles qu'on peut appeler secondaires. De celles-ci, les unes ne sont qu'une simple propagation du travail pathologique qui avait primitivement déterminé l'atrophie, les autres se rattachent à l'influence réciproque que les différentes parties du système nerveux exercent à distance sur celles avec lesquelles elles se trouvent en rapport fonctionnel direct. C'est ainsi, comme nous l'avons indiqué déjà, que les lésions atrophiques de la couche corticale des circonvolutions ont un retentissement habituel sur les ganglions centraux. Nous avons cité, à ce propos, les faits observés par Laborde. Luys a réuni dans son ouvrage trente-huit observations appartenant à divers auteurs, qui montrent une relation assez fréquente entre les lésions atrophiques des ganglions centraux et celles de la périphérie cérébrale. Sur ces trente-huit observations, l'altération de la couche optique manquait deux fois seulement, et encore l'auteur pense-t-il qu'elle n'a peut-être pas été recherchée avec tout le soin nécessaire (*Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal*, in-8°, Paris, 1865). On sait que les altérations secondaires ne se bornent point là. Les recherches de Türck, de Turner, de Charcot, de Bouchard, ont montré qu'elles se propagent dans le pédoncule cérébral et la protubérance annulaire du même côté, puis dans le lobe cérébelleux et dans les cordons de la moelle épinière du côté opposé. Toutefois, il résulte des faits étudiés par Türck que les foyers formés dans la substance blanche des hémisphères, alors même qu'ils envahissent une partie de la substance corticale des circonvolutions, retentissent beaucoup moins sur la moelle et y produisent une tendance atrophique infiniment moins prononcée que ne le font les lésions qui atteignent primitivement la couche optique ou le corps strié. Cotard a cité deux cas où l'atrophie s'était propagée au nerf olfactif, quatre où elle portait sur le nerf optique. Quant aux nerfs rachidiens, ils présentent d'ordinaire, non une atrophie, mais une augmentation de volume avec coloration jaunâtre et apparence de sclérose.

Dans la partie du cerveau primitivement envahie, les éléments de tissu cérébral qui subsistent encore sont les uns à l'état trouble, les autres granulo-graisseux, d'autres en voie de dissociation et de disparition complète. Enfin, au milieu de ces éléments détruits, on trouve assez fréquemment des corpuscules amyloïdes ou colloïdes.

L'atrophie cérébrale a toujours pour conséquence une accumulation de liquide séreux, soit dans la cavité ventriculaire, soit dans l'arachnoïde, ou bien une infiltration œdémateuse du cerveau lui-même.

Étiologie. L'atrophie cérébrale peut se produire à tous les âges, mais le plus souvent elle remonte à une maladie de l'enfance. Elle porte à peu près aussi souvent sur l'un que sur l'autre des hémisphères.

C'est une lésion toujours secondaire, et les affections primitives qui en peuvent être l'origine sont : le ramollissement du cerveau, l'hémorrhagie cérébrale, l'hémorrhagie méningée, la sclérose lobaire et enfin l'encéphalite traumatique. Cotard a particulièrement insisté sur cette dernière donnée étiologique, et montré par un certain nombre d'observations que, tandis que l'encéphalite traumatique est presque toujours mortelle chez l'adulte, chez l'enfant elle paraît pouvoir se terminer par la destruction et la résorption du tissu primitivement altéré, de façon à laisser ces grandes pertes de substance qui mettent quelquefois le ventricule latéral à découvert.

L'une des plus grosses difficultés de l'étiologie est peut-être ici de déterminer la part qui revient à la compression dans l'action des différentes causes capables d'amener l'atrophie cérébrale. Il est certain que la présence de tumeurs du crâne, de la dure-mère, du cerveau lui-même, est une cause d'affaissement pour le tissu cérébral que ces tumeurs compriment. Il est également certain que les hémorrhagies méningées aplatissent par compression les circonvolutions au devant desquelles elles se trouvent. Mais les congestions et l'irritation inflammatoire que le voisinage de ces tumeurs détermine ont sans doute une part plus considérable encore à la production de l'atrophie, car presque toujours on en trouve des traces évidentes dans le tissu atrophié lui-même ou dans son voisinage. L'épanchement séreux, qu'on rencontre si habituellement avec l'atrophie du cerveau, n'est lui-même qu'une conséquence de l'atrophie, et paraît, quoi qu'on en ait dit souvent, n'exercer qu'une influence insignifiante sur l'évolution des lésions atrophiques. Car, lorsque cette compression agit seule, l'altération des circonvolutions se borne à un aplatissement étendu, sans altération de l'arachnoïde viscérale, sans destruction notable de la substance nerveuse. D'ailleurs, chez les jeunes enfants, lorsque la soudure des os du crâne est encore incomplète, la boîte crânienne cède avec trop de facilité à la distension opérée par le liquide, pour que le cerveau subisse alors une compression capable de l'altérer notablement. Et cependant c'est l'âge où l'atrophie se produit le plus souvent. Enfin, on sait par les recherches de Bouchard que, dans les cas où il y a simplement compression du cerveau, on ne rencontre habituellement pas d'atrophie descendante (*voy.* Bouchard, *Des dégénérations secondaires de la moelle*, in *Arch. de méd.*, 1866). Or, comme on l'a vu plus haut, ces dégénérations ne sont point rares dans les cas d'atrophie partielle du cerveau. Il faut donc chercher la cause de celle-ci ailleurs que dans un simple fait de compression.

Symptômes. Il peut se produire chez les malades atteints d'atrophie cérébrale un assez grand nombre d'accidents divers dont les uns se rapportent à la maladie primitive, les autres à des affections intercurrentes, ou à la propagation de l'atrophie à d'autres parties de l'encéphale. Les seuls symptômes qui appartiennent en propre à l'atrophie des hémisphères sont les troubles de l'état mental, la paralysie, la contracture et les convulsions.

L'état mental chez les individus atteints d'atrophie cérébrale est des plus variables, et ne semble point du tout en rapport avec le degré de l'atrophie. On voit des individus conserver une intelligence assez complète avec une atrophie considérable. On en voit d'autres en état d'idiotie avec des lésions beaucoup moindres. Mais ces apparentes contradictions se peuvent généralement expliquer. Toutes les fois que les deux hémisphères sont lésés dans une certaine étendue, l'intelligence est profondément atteinte. Néanmoins, dans l'observation XVIII[e] de Breschet, citée par Cotard, l'atrophie des deux lobes postérieurs n'empêcha pas que l'intelligence fût assez bien conservée. Dans les cas, au contraire, où l'atrophie portait sur les deux lobes antérieurs, l'idiotie s'est toujours montrée très-profonde. D'ailleurs, les lésions atrophiques semblent compromettre d'autant moins l'intelligence qu'elles débutent à un âge moins avancé. La coïncidence de lésions étendues avec la conservation complète des facultés intellectuelles ne s'est jamais rencontrée que chez des individus atteints dans la première enfance, ou au plus tard vers cinq ou six ans. A l'âge adulte, des lésions semblables amènent toujours la démence. Quant au côté affecté, il est absolument indifférent, et l'on trouve pour l'un et pour l'autre le même nombre de cas où la lésion a pu coïncider avec la persistance de la raison. L'aphasie, comme Bouillaud l'avait depuis longtemps indiqué, est la conséquence habituelle de l'atrophie quand chez un adulte l'atrophie comprend certaines parties des lobes antérieurs, et notamment la troisième circonvolution frontale du côté gauche ou son voisinage. Mais, quand cette lésion se produit dans la première enfance, elle n'empêche pas les sujets qui en sont atteints d'apprendre à parler et d'avoir un langage exactement en rapport avec le degré de leur intelligence. Ce qui veut dire, sans doute, suivant l'opinion de Broca, que dans ce cas les parties analogues du côté opposé se font par l'éducation aptes à suppléer les portions du cerveau que la maladie avait détruites. Tandis que, lorsque la lésion survient à un âge plus avancé, elle trouve, comme on sait, le cerveau en voie d'évolution moins rapide et beaucoup moins apte à acquérir des aptitudes nouvelles dans les parties que l'éducation n'a point formées d'abord.

Les troubles de la sensibilité sont toujours peu prononcés, tout à fait accessoires, et les sens supérieurs ne sont même compromis qu'exceptionnellement.

L'hémiplégie s'accompagne toujours de contracture, comme elle fait habituellement du reste toutes les fois qu'elle est ancienne, alors même qu'elle est la conséquence directe d'une hémorrhagie ou d'un ramollissement.

Le membre supérieur, contracturé, affecte une position caractéristique. Il est rapproché du tronc, l'avant-bras fléchi à peu près à angle droit et en pronation, la main fléchie à son tour sur l'avant-bras et inclinée vers le bord cubital, le pouce étendu et les doigts fléchis de plus en plus à mesure qu'on approche de ce bord. La contracture, du reste, est ordinairement beaucoup moins prononcée au membre inférieur; le genou seulement légèrement fléchi et le pied dans l'extension forcée avec une déviation en dedans représentent un varus équin.

Quelques mouvements subsistent habituellement dans l'épaule; ceux de la main sont nuls ou extrêmement bornés. Les malades peuvent, au contraire, se servir ordinairement de leur membre inférieur et marchent sur la pointe du pied en fauchant un peu. Dans quelques-unes des observations réunies par Cotard, le tronc était incurvé latéralement du côté paralysé. Les contractures paraissent habituellement se rattacher à la sclérose secondaire de la moelle; mais on les observe aussi dans des cas où il ne se rencontre aucune trace d'atrophie descendante.

L'épilepsie accompagne très-fréquemment la maladie dont nous nous occupons

ici. Elle s'y présente avec sa forme habituelle et sans rien qui la puisse distinguer de l'épilepsie idiopathique, sauf que, chez quelques malades, chacune des attaques est précédée de secousses musculaires dans les membres paralysés.

L'ensemble des phénomènes qui viennent d'être exposés, joint aux considérations qu'on peut tirer de l'évolution de la maladie et des conditions dans lesquelles elle a pris naissance, est assez caractéristique pour que le diagnostic de la lésion puisse se faire, en général, sans grande difficulté.

La marche de cette maladie n'est soumise à aucune règle constante. Son évolution et ses progrès dépendent exclusivement de la gravité de l'affection primitive d'où elle dépend. Quelques malades vivent jusqu'à un âge très-avancé. Chez d'autres, on voit arriver à la longue un épuisement général, une sorte d'état cachectique ; et celui-ci s'accompagne bientôt d'hydropisies, puis d'accidents de décubitus, auxquels les malades finalement succombent. En général, les progrès de la maladie se continuent sans interruption. Cependant, à une époque peu éloignée du début, il peut y avoir des périodes de rémission et même des améliorations passagères.

Traitement. Il ne peut être question de traitement curatif dans une affection destructive, dont le caractère est la désorganisation et l'anéantissement du tissu malade. Nous n'avons point d'ailleurs à exposer ici les moyens de traitement qui peuvent être mis en usage contre les diverses maladies dont l'atrophie n'est qu'une conséquence ultime. Alors, sans doute, les dérivatifs, les émissions sanguines locales peuvent trouver leur emploi ; plus tard les toniques et les altérants, les iodures, le nitrate d'argent, voire même les astringents, tels que l'acétate de plomb conseillé par Hasse. Mais, quand la maladie est une fois constituée, le rôle du médecin se borne à prescrire des règles d'hygiène sévères, ayant surtout pour but d'écarter toutes les causes capables de réveiller les accidents et d'imprimer à la maladie une marche plus rapide. L'expérience a appris que, à cette période de l'affection, tout traitement perturbateur est inutile et peut devenir sérieusement nuisible.

3° *Atrophie congénitale ou agénésie cérébrale.* L'agénésie cérébrale n'est, comme nous l'avons dit plus haut, qu'une atrophie survenue, pendant le cours de la vie intra-utérine, sous l'influence de causes tout à fait semblables ou analogues à celles qui, dans les autres périodes de l'existence, déterminent la désorganisation et l'atrophie consécutive de certaines parties du cerveau. Il n'y a donc point ici, à proprement parler, agénésie, mais interruption du développement dans une portion de l'organe qui a cessé d'exister. Aussi l'atrophie congénitale est toujours asymétrique, et la microcéphalie, qui consisterait en un cerveau trop petit, mais régulier et proportionné dans toutes ses parties, est absolument problématique.

Tout ce qui a été dit relativement à l'anatomie pathologique pour les cas d'atrophie acquise est également applicable ici. L'atrophie porte encore principalement sur les hémisphères et envahit de même les ganglions centraux, très-souvent le lobe cérébelleux du côté opposé et exceptionnellement (2 fois sur 7) celui du même côté ; très-rarement enfin les commissures. Suivant Demme et Schröder van der Kolk, elle est plus fréquente à gauche. Elle atteint parfois un degré tel que l'hémisphère se trouve réduit de plus de la moitié de son volume, ou transformé par la distension du ventricule en un kyste, autour duquel la substance cérébrale a en grande partie disparu.

Les nerfs spinaux du côté opposé sont, comme dans la variété précédente, épaissis dans leur trajet ; mais, de plus, ils sont atrophiés à leur origine, ce qui

n'avait pas lieu dans le premier cas. Le ventricule du côté de l'atrophie est presque toujours dilaté, et il l'est parfois à un degré excessif. Parfois aussi on trouve, au milieu de la partie ramollie, un noyau fortement pigmenté, témoignage de l'extravasation qui a marqué le premier stade de la maladie. Quant aux parois du crâne, elles sont le plus habituellement épaissies du côté malade. La cavité crânienne est tantôt de dimension normale et tantôt agrandie, souvent asymétrique. Dans quelques cas on trouve certaines sutures soudées avant le temps ; et Virchow pense qu'il peut en résulter un obstacle au développement régulier du cerveau. C'est même de cette façon qu'il croit devoir expliquer pourquoi le cervelet est quelquefois atrophié du côté même de la lésion cérébrale.

Etiologie. .Ce qui porte à penser que l'atrophie congénitale reconnaît des causes semblables à celles qui produisent l'atrophie cérébrale après la naissance, c'est d'abord que les caractères anatomiques des lésions sont exactement les mêmes ; ensuite qu'on trouve également ici des traces de ramollissement et de foyers hémorrhagiques ou inflammatoires ; enfin qu'elle a paru plus d'une fois consécutive à des violences extérieures qui avaient porté sur le ventre de la mère pendant la durée de la grossesse. Parrot a montré qu'il faut faire une part considérable dans les ramollissements et les atrophies de la période fœtale à la stéatose qui y est en quelque sorte normale.

Hasse admet l'influence possible de l'hydrocéphale et de la synostose crânienne. Mais tandis qu'on connaît des cas nombreux où l'hydrocéphale était évidemment secondaire et consécutif à l'atrophie, on n'a aucun moyen de prouver qu'il ait jamais déterminé à lui seul l'atrophie partielle du cerveau. Le rôle de la synostose crânienne n'est guère mieux démontré.

Symptômes. Le symptôme le plus constant est ici encore la paralysie des membres du côté opposé à la lésion. Cette paralysie n'est jamais absolue et laisse toujours subsister au moins quelques mouvements associés. Elle est d'autant plus incomplète d'ailleurs, que la lésion est plus exactement limitée à l'hémisphère et que les ganglions centraux en sont moins atteints. Elle prédomine toujours dans le membre supérieur et s'accompagne toujours de contracture. Ce qui caractérise surtout cette forme de l'atrophie cérébrale, c'est que les membres paralysés et contracturés sont en même temps atrophiés, moins volumineux et plus courts que ceux du côté opposé. Le raccourcissement ne fait presque jamais défaut ; il est en général plus marqué dans le membre supérieur que dans le membre inférieur, plus aussi à l'avant-bras qu'au bras, et peut atteindre plusieurs centimètres.

Il n'y a pas ordinairement trace de cette inégalité dans les parois du tronc. Une fois seulement on a constaté une atrophie de la mamelle du côté paralysé. La face est souvent asymétrique et incomplétement développée du côté de la paralysie. Il en est de même de l'oreille, au dire de Virchow.

La cause immédiate de cette asymétrie paraît difficile à établir et on serait tenté de la rapporter à l'immobilité où demeurent les membres paralysés, puisqu'elle n'existe pas au moment de la naissance et commence à s'accuser seulement à mesure que les enfants grandissent. Mais on a fait remarquer que le plus grand raccourcissement des os ne correspond pas aux muscles les plus paralysés et que l'atrophie de l'oreille ne peut guère être mise sur le compte de l'immobilité. Il faut donc, pour avoir l'explication de ce fait, supposer l'interruption d'une influence trophique directe que les centres nerveux exerceraient sur les parties du corps avec lesquelles ils sont en rapport physiologique, et l'on est bien obligé

de rapprocher cette atrophie secondaire des lésions trophiques qui se produisent à la suite des hémorrhagies ou du ramollissement.

Traitement. Le traitement offre moins de ressources encore que dans la forme d'atrophie acquise, puisqu'on n'a jamais affaire ici qu'au fait accompli. Toutefois, comme les accidents peuvent avoir pour cause, dans un certain nombre de cas, non-seulement la lésion atrophique elle-même, mais aussi un état plus ou moins fâcheux du reste de l'organe encéphalique, on peut toujours espérer quelque amélioration résultant du retour de ces parties à un état plus normal.

Parmi les moyens qu'on tente pour s'opposer à l'atrophie progressive des membres paralysés, l'électricité a donné à Virchow un résultat favorable ; c'est-à-dire qu'il a pu constater un accroissement en longueur des os de l'avant-bras. Il est vrai que les doigts de la main atrophiée conservèrent un grand retard d'accroissement. Néanmoins, ce demi-succès suffit pour encourager à recourir de nouveau à ce même moyen.

BIBLIOGRAPHIE. — GREDING. *Sämmtl. mediz. Schriften*, Bd. II. Greiz, 1795. — CASAUVIELH. *Arch. gén. de méd.*, t. XIV, p. 5, 347; 1827. — WEBER (M.-J.). *Nova Acta phys. med. Acad. Leop. Carol.*, t. XIV, p. 108 ; 1828.— CRUVEILHIER. *Anat. path.*, t. V, pl. 4; t. VIII, pl. 5, 6 ; t. XV, pl. 4, 5. — DEMME *Ueber ungleiche Grösse beider Hirnhälften.* Würzburg, 1851. — BRESCHET. *Arch. gén. de méd.*, t. XXV, p. 454 ; 1834. — ANDRAL. *Clin. méd.*, 4e édit., t. V, p. 596, 715. — SIMS. *Med. Chir. Transact.*, t. XIX, p. 315; 1835.— ALBERS. *Path. Anat. Atlas*, Abth. I, 7. 10. — DUBREUIL. *Gazette médicale*, n° 16, 1835. — JÆGER. *Würtemb. Corr. Bl.*, n° 28 ; 1841. — SMITH. *Dublin. Journ.*, Mai 1842.—HENOCH (Bamberg). *Casper's Wochenschr.*, n° 41, 1842. — DU MÊME. *Journ. f. Kinderkrankh.*, August 1843. — PAGET. *Médic. Chirurg. Trans.*, t. XXIX, p. 55 ; 1846. — DUCHEK. *Prager Vierteljahrschr.*, Jahrg. 1851, Bd. I, S. 1. — TÜRCK. *Sitzungsb. der math. naturw. Kl. der k. k. Akad. d. W.* Märzheft, 1851 ; Juniheft 1853. — SCHRÖDER VAN DER KOLK. *Verhandelingen d. eerste Cl. van het Nederländ. Inst.* Amsterdam, 1852. — CHARCOT et TURNER. *Compt. rend. de la Soc. de Biologie*, t. IV, p. 191 ; 1852. — VROLIK. *Beschreib. v. gebrekkigen Hersen.* Amsterdam, 1854. — FŒRG. *Die Bedeutung des Balkens im menschl. Hirn*, u. s. w. München, 1855. — VIRCHOW. *Handb. der spec. Path.*, Bd. I, S. 304, 320. — DU MÊME. *Gesamm. Abhandl.*, u. s. w , S. 924. Francf. 1856. — DU MÊME. *Untersuch. über d. Entwickelung d. Schädelgrundes*, S. 102. Berlin, 1857. — BOYD. *Med. Chir. Transact.* t. XXXIX, p. 59 ; 1856. — SAINT-GERMAIN. *Ann. méd. psychol.*, oct. 1856. — TURNER. *Atrophie partielle ou unilatérale*, etc. Th. de Paris, 1856. — BAILLARGER. *Paral. gén. Inégalité d'atrophie des hémisphères cérébraux*, etc. In *Gaz. des hôp.*, n° 29, 1857. — ERLENMAYER. *Die Gehirnatrophie der Erwachsenen*, 3te Aufl. Neuwied, 1857. — DURAND-FARDEL *Maladies des vieillards.* Paris 1854.— MEYER. *Ann. d. Charité.* Jahrg. VIII, H. 2, S. 44. Berlin, 1858. — GEIST. *Klinik der Greisenkrankheiten*, S. 526. Erlangen, 1860. — HESCHL *Gehirndefect u. Hydrocephalus* (*Porencephalie*). In *Prager Vierteljschr.*, 1859, t. I, p. 59 ; 1861, IV. — BILLROTH. *Arch. f. klin. Heilk.*, t. III, p. 398 ; 1862. — POTEVIN. *Compt. rendus de la Soc. de Biologie*, p. 94 ; 1862 — MESCHEDE. *Porencephalie.* In *Virch. Arch. d. Heilk.*, 1864, S. 371. — DOWN. *Med. Chirur. Transact.*, t. XLIX, p. 196 ; 1866. — SANDERS. *Ueber Balkenmangel im menschl. Gehirn.* In *Arch. für Psychiatrie*, t. 1, S. 128 ; 1868. — WICKE. *Atrophie der rechten Grosshirn- und der linken Kleinhirnhemisphäre.* In *Deutsche Klinik*, nos 19, 28 ; 1869.

II. HYPERTROPHIE. On doit entendre par hypertrophie du cerveau l'exagération morbide de la masse de cet organe. Par conséquent, il ne faut faire rentrer sous cette désignation, ni les cas dans lesquels le cerveau a pris un développement inaccoutumé, mais en rapport avec une activité fonctionnelle très-grande ; ni ceux où l'augmentation apparente de volume tient uniquement soit à une distension des cavités ventriculaires par de la sérosité (hydrocéphale), soit à la présence d'une tumeur ou d'un kyste au milieu de la substance cérébrale elle-même. Cette dernière catégorie de faits se distingue aisément de l'hypertrophie véritable. Il en est autrement pour la première. Même en présence des résultats d'une autopsie, il n'est pas toujours facile de déterminer si le volume exceptionnel de la masse encéphalique doit être considéré comme une variété de l'état normal ou comme

un cas pathologique. On est porté à admettre une heureuse déviation de l'état physiologique, quand il s'agit du cerveau d'un homme remarquable par le développement de ses facultés intellectuelles. On ne fait pas de difficulté d'y voir, au contraire, un état pathologique, quand l'excès de volume se rencontre chez un sujet qui a donné durant la vie des signes de perturbation mentale évidente, ou chez lequel on a constaté des accidents épileptiques. Mais, en l'absence de ces renseignements, on manque jusqu'ici d'un criterium qui décide de l'état physiologique ou non d'un cerveau volumineux. L'inégalité de poids des hémisphères serait sans doute une présomption d'état pathologique, et cette inégalité se rencontre assez fréquemment en effet chez les aliénés. Mais elle est compatible aussi avec l'intégrité absolue de l'intelligence ; comme l'a montré le cerveau de Bichat lui-même, à l'encontre de l'opinion que cet homme illustre avait soutenue. Hasse a proposé de prendre pour caractère de l'hypertrophie pathologique, le défaut de rapport entre le volume de l'organe et la dimension de la cavité où il est contenu. Mais ce caractère n'est pas toujours facilement appréciable, et d'ailleurs ne s'applique point aux hypertrophies du jeune âge où la voûte crânienne s'adapte aisément à la dimension, quelle qu'elle soit, de l'organe contenu. Ce défaut de rapport qui se reconnaît au tassement des circonvolutions cérébrales et à la tendance qu'elles ont à s'échapper, dès que la dure-mère est ouverte, hors de la cavité où elles sont trop à l'étroit, permet sans doute de distinguer une hypertrophie pathologique ; ce n'en est pas un caractère constant, ni suffisant.

S'il était positivement établi, comme Rokitansky le pense et comme cela paraît assurément bien vraisemblable, que cette sorte d'état morbide résulte toujours d'une hypergenèse des éléments de la névroglie, tandis que l'exagération physiologique du volume du cerveau laisse au tissu nerveux sa constitution normale, tous les éléments se multipliant dans la même proportion ; on trouverait dans cette différence anatomique un caractère très-positif de l'hypertrophie morbide qui serait toujours une hyperplasie conjonctive. Mais les faits connus sur lesquels cette distinction se base, ne paraissent pas suffisants pour fournir à cet égard autre chose encore qu'une forte présomption. On connaît d'ailleurs des cas positivement pathologiques dans lesquels il y a hypergénèse des éléments nerveux eux-mêmes. Ce sont ceux signalés plus haut sous le nom d'hétérotopie de substance grise, où des masses de cette substance se produisent au milieu de la substance blanche des hémisphères. Cette hypergenèse n'appartient donc pas exclusivement à l'état normal.

Anatomie pathologique. L'hypertrophie est presque toujours limitée au cerveau proprement dit et peut ne comprendre qu'un seul des hémisphères. On l'a vue s'étendre à la moelle allongée, à la protubérance, aux couches optiques, jamais au cervelet.

Lorsque la dure-mère est incisée, le cerveau fait hernie à travers l'ouverture. Les circonvolutions se montrent aplaties, les sillons effacés. Le cervelet, la moelle allongée, la protubérance semblent le plus souvent affaissés, comme écrasés par la pression que le cerveau trop volumineux leur faisait éprouver. Les membranes sont minces, sèches, anémiées; les vaisseaux qui les parcourent effacés. La surface des circonvolutions est pâle, décolorée ; la substance grise corticale, sèche et peu distincte de la substance blanche qu'elle recouvre. Celle-ci est coriace et semblable à du fromage ou à de l'albumine cuite. Sur la surface des coupes, le centre ovale présente des dimensions tout à fait inaccoutumées ; tandis que les cavités ventriculaires semblent rétrécies ou même presque effacées. Quant aux parois du

crâne, leur état varie suivant l'âge auquel l'hypertrophie s'est produite. Si son début a été tardif et date d'une époque où les sutures étaient déjà fermées, on trouve les os amincis et leur surface interne couverte d'inégalités, surtout vers la partie supérieure. Le travail de résorption qui produit ces inégalités, peut aussi s'opérer dans les os de la base du crâne et aurait été, dans quelques cas, suivant Rokitansky, jusqu'à amener la perforation de la voûte orbitaire ou de la fosse sphénoïdale. Chez les jeunes enfants, le crâne se distend proportionnellement à la dimension de son contenu, et il en résulte un grossissement de la tête tout à fait semblable à celui que l'on observe chez les hydrocéphales. Mais la saillie des yeux manque et le développement du crâne porte davantage sur sa partie postérieure. Exceptionnellement et lorsque la maladie prend un marche rapide, les sutures se désunissent et s'écartent, et le cartilage intermédiaire devient le siége d'une suffusion rougeâtre.

Étiologie. Autant qu'on en peut juger d'après le petit nombre des faits connus, l'hypertrophie cérébrale paraît se rencontrer de préférence chez les enfants, et le plus souvent chez des individus du sexe masculin. Quand elle est congénitale, elle coïncide habituellement avec un développement très-incomplet de la taille et des vices de conformation du crâne. L'hérédité paraît n'y être pas étrangère, si l'on tient compte du fait de Betz concernant plusieurs sœurs toutes atteintes de cette affection, et dont les parents étaient l'un et l'autre remarquables pour le volume exagéré de leur tête. Tous les observateurs ont noté chez les enfants chez lesquels l'hypertrophie se manifeste de bonne heure, des tuméfactions des glandes lymphatiques, de la thyroïde, du thymus et des manifestations diverses du rachitisme. Chez d'autres, rien ne fait présager une affection aussi grave jusqu'au jour où éclatent les premiers symptômes cérébraux. Dans la jeunesse ou l'âge moyen, l'hypertrophie surviendrait sans causes appréciables ou consécutivement au cancer et au tubercule. Andral affirme qu'un état de congestion habituel du cerveau ou des hypérémies fréquemment renouvelées, peuvent être l'origine de certaines hypertrophies, et il pense que l'épilepsie devient de cette façon la cause plutôt qu'elle n'est l'effet de cet état anatomique. Les excès alcooliques et les excitations intellectuelles ou morales fréquentes n'agiraient point autrement pour en provoquer le développement. Il semble que cette maladie cesse d'exister quand on dépasse l'âge adulte. Les faits relatés par Sims, dans lesquels l'hypertrophie cérébrale s'était rencontrée chez des personnes fort avancées en âge paraissent n'être, suivant la remarque de Hasse, rien autre chose que des exemples de cerveaux normalement très-pesants ; car on n'y trouve aucun des traits les plus caractéristiques de l'hypertrophie ; ni la compression du cerveau dans la cavité crânienne, ni l'aplatissement des circonvolutions, non plus que l'anémie et la sécheresse du tissu cérébral. Grisolle, Bright, Papavoine, ont rapporté des cas où l'hypertrophie cérébrale paraissait se rattacher à l'intoxication saturnine.

Symptômes. Les symptômes principaux de l'hypertrophie cérébrale consistent en des troubles du mouvement. Dans la plupart des cas on observe une faiblesse musculaire générale et progressivement croissante, qui se fait remarquer surtout dans les membres inférieurs. La démarche est incertaine, les malades butent au moindre obstacle, font des chutes fréquentes, ont peine à se tenir fermes sur leurs jambes, soulèvent avec peine des poids peu considérables. La faiblesse musculaire devient même telle, qu'il en résulte une sorte de paralysie généralisée. Jamais on n'a vu les membres cesser absolument de se mouvoir.

Les convulsions sont le symptôme de cette maladie le plus fréquent et le plus

caractéristique. Rares, peu intenses, très-limitées, et de peu de durée dans le début, elles deviennent peu à peu plus intenses et plus longues, et finissent par constituer des attaques très-caractérisées d'épilepsie ou d'éclampsie, qui se répètent à des intervalles de plus en plus rapprochés. Dans le cas rapporté par Steiner, on observa un tremblement général et vers la fin des accès de roideur tétanique.

Les troubles de la sensibilité sont moins fréquents et moins graves. Il existe assez souvent une céphalalgie continue, ou des douleurs de tête à paroxysmes plus ou moins intenses; puis surviennent des vertiges, des bruits d'oreilles, des visions lumineuses, ou un obscurcissement de la vue accompagné de dilatation des pupilles. Dans la suite, tous les sens s'émoussent et s'engourdissent, sans qu'il y ait jamais d'anesthésie complète. Quelquefois cependant il se produit des paralysies subites de certains nerfs de la sensibilité.

Les fonctions intellectuelles sont assez fréquemment troublées. Le plus habituellement leur trouble consiste seulement en un affaiblissement de l'intelligence, qui va croissant peu à peu jusqu'à l'idiotie la plus complète. Plus rarement et quelquefois peu de temps seulement avant la fin, surviennent des accès de délire ou de manie. D'ordinaire, à la suite d'accès plus ou moins répétés de céphalalgie et de convulsions, apparaît la stupeur, puis un assoupissement progressif qui se continue jusqu'à la mort.

Quelquefois les accès de céphalalgie s'accompagnent de vomissements, surtout de constipation. Dans les derniers temps seulement de la maladie, le pouls devient très-rare, comme il fait toutes les fois que le cerveau est soumis à une notable compression. Quant à la nutrition générale, elle continue de s'opérer régulièrement durant tout le cours de la maladie.

L'altération hypertrophique ne semble, du reste, apporter par elle-même aucun obstacle au fonctionnement des éléments du cerveau ; car il ne survient aucun trouble notable de ses fonctions tant que l'augmentation de volume de l'organe ne l'a point encore soumis à une compression trop forte de la part de son enveloppe osseuse et que la liberté de la circulation sanguine n'a point été compromise. Aussi chez les enfants dont la boîte crânienne cède et se distend aisément, l'hypertrophie peut atteindre un très-haut degré sans donner lieu à aucun accident notable. C'est de cette façon sans doute que l'enfant, dont l'histoire a été rapportée par Scoutetten et qui, dès l'âge de 5 ans, avait la tête aussi volumineuse que celle d'un adulte, pouvait n'éprouver de cette maladie nulle incommodité, si ce n'est que le poids de sa tête, difficile à porter, l'entraînait en avant et le faisait souvent choir, quand il voulait courir. Du reste, la nature et l'intensité des accidents déterminés par l'hypertrophie, même dans des conditions en apparence identiques, est extrêmement variable, et l'on ne peut méconnaître qu'il est des enfants chez lesquels cet accroissement de volume inusité semble s'accompagner d'aptitudes exceptionnelles et d'un développement précoce de l'intelligence. Il faut donc bien admettre que les modifications intimes de la substance cérébrale hypertrophiée ne sont pas toujours semblables et qu'il en est même d'espèces absolument différentes.

Dès que la boîte crânienne ne se laisse plus aisément distendre, ce qui arrive en général vers l'âge de deux ans, l'hypertrophie entraîne nécessairement un certain degré de compression, et par suite des accidents plus ou moins sérieux. Cependant ces accidents se font quelquefois assez longtemps attendre, et chez des adultes même ils peuvent tarder assez pour que les os du crâne aient le temps de se laisser déformer par la pression. Cela peut durer pendant plusieurs années à la suite

desquelles la mort n'arrive même, dans bien des cas, que par suite de complications accidentelles.

La marche de cette maladie est toujours chronique, et d'ordinaire très-lentement et régulièrement progressive, sans autre incident que les accès de céphalalgie et de convulsion, qui se produisent de temps à autre. Vers la fin seulement les accidents se rapprochent et prennent un plus haut degré de gravité. En sorte qu'on peut, avec Andral, partager la durée de l'affection en deux périodes : la première tout à fait chronique et souvent même absolument latente, la seconde présentant une forme des plus aiguës et conduisant rapidement la maladie à son terme fatal. Quelquefois on a vu cette affection suspendre ses progrès et demeurer quelque temps stationnaire. On a très-rarement observé des améliorations positives et durables ; et on a pu, chez les enfants, les attribuer quelquefois à l'invasion rapide du rachitisme et au ramollissement des os du crâne, qui leur permet de céder à la pression exercée sur eux. La durée, qui n'a absolument rien de constant, ni de régulier, peut être de plusieurs années. Il n'est pas rare de voir des individus atteints de cette affection dans le bas âge, vivre avec elle jusqu'à une époque avancée de la jeunesse.

La mort arrive de diverses façons. Elle peut survenir au milieu d'un accès convulsif; plus rarement dans le coma, dernier terme des accidents qui progressent avec une gravité croissante. Chez les enfants une affection intercurrente, qui, par elle-même, ne produirait que des accidents cérébraux peu sérieux, peut devenir au milieu de la maladie actuelle, l'occasion d'une aggravation rapidement ou subitement mortelle. Comme si la moindre cause de fluxion vers la tête devait porter aussitôt la compression déjà forte à un degré tel que la vie ne soit plus possible.

Diagnostic. Lorsque l'hypertrophie débute après la soudure des os et qu'il n'en résulte aucun changement extérieurement appréciable dans les dimensions et la forme du crâne, un diagnostic absolu n'est point possible, ou du moins ne peut reposer que sur des conjectures. Quand le crâne s'est laissé distendre, quand la tête est volumineuse, on peut hésiter encore entre l'hypertrophie et l'hydrocéphale. On a indiqué comme moyen de diagnostic entre ces deux affections, le développement plus considérable que le crâne prendrait à sa partie antérieure dans les cas d'hydrocéphale, la saillie des yeux, le soulèvement des fontanelles et le bruit de souffle que l'auscultation ferait entendre, dans les premiers temps de cette maladie, au sommet de la tête. Ces signes n'ont de valeur que dans les cas où l'hydrocéphale atteint un degré assez considérable. Quand l'accumulation de liquide est peu considérable, il n'y a vraiment aucun moyen assuré de distinction. La présence de déformations rachitiques rendrait cependant l'hydrocéphale plus probable. On pourrait encore tirer parti de cette remarque, que les convulsions prédominent davantage et sont plus fréquentes dans le cas d'hypertrophie, qu'elles y prennent plus volontiers la forme épileptique, et que les phénomènes de compression sont plus tardifs, tandis que, avec l'hydrocéphale, ils commencent à se manifester dès le début de la maladie.

Traitement. En tant qu'affection locale, l'hypertrophie du cerveau ne semble pas accessible à la thérapeutique. C'est seulement dans des considérations tirées de l'état général du malade ou du fait des complications, qu'on pourra trouver des indications à remplir. Le danger extrême que ces dernières peuvent créer est un motif qui devrait engager à les combattre avec une grande activité et toute l'énergie possible, quoique le résultat de ces efforts ne puisse jamais conduire, autant

qu'on en peut juger quant à présent, à la guérison de la maladie primitive, ni faire autre chose que s'opposer à l'accélération des accidents.

BIBLIOGRAPHIE. — LAENNEC. *Journ. de Corvisart*, t. II, p. 669; 1806. — SCOUTETTEN. *Arch. gén. de méd.*, t. VII, p. 31; 1827. — DANCE. *Répert. gén. d'anat.*, par BRESCHET, t. V, p. 197; 1828. — MERIADEC LAENNEC. *Rev. méd.*, déc. 1828. — OTTO. *Lehrb. der path. Anat.*, Bd. I, S. 401. Berlin, 1830. — SIMS. *Med. Chir. Trans.*, t. V, XIX, p. 315, 1835. — SWEATMANN. *London Med Gaz.*, jan. 1835. — HEDINGER. *Charité-Bericht*, 1837 — MUNCHMEIER. *Hannoversche Annal.*, Bd. III, H. 4, S. 627. — BRIGHT. *Rep. of Med. Cases*, t. II, p. 370. — WATSON. *London Med. Gaz.*, March, p. 897; 1841. — ANDRAL. *Clin. médic.*, t. V, p. 597, 4e édition. — LEES, *Dubl. Journ.*, sept. 1842. — MAUTHNER. *Die Krankh. des Gehirns und Rückenm. bei Kindern*, S. 153. Wien. 1844. — ROKITANSKY. *Lehrb.* Bd. II, S. 430. — VIRCHOW. *Die Entwickelung des Schädelgrundes*, S. 99. Berlin, 1857. — STEINEN und NEUREUTTER. *Prager Vierteljahrschr.*, t. II, p. 117; 1863. — BETZ. *Memorabilien*, p. 6, 1869.

III. ANÉMIE CÉRÉBRALE. Il n'y a pas fort longtemps qu'on commence à savoir combien est grand le nombre des accidents cérébraux qui se rapportent à l'anémie. Sans doute les médecins de l'antiquité n'ignoraient pas que la présence du sang est indispensable à l'accomplissement des fonctions intellectuelles. Hippocrate en témoigne en divers endroits (*Des maladies*, liv. Ier, 5, 30. — *Des vents*, p. 14). Mais il demeura impossible d'acquérir une notion tant soit peu exacte de l'anémie cérébrale, aussi longtemps qu'on ignora le grand fait de la circulation sanguine et ses données principales. Boerhaave, un des premiers peut-être, soupçonna toute l'étendue du rôle qui peut appartenir à l'anémie dans la pathogénie complexe des accidents cérébraux. « Lorsque le sang rouge, » dit-il expressément, « vient à faire défaut dans les artères de la base du crâne, il peut en résulter toute une série d'accidents cérébraux depuis le vertige jusqu'à l'apoplexie » (*Prælectiones academicæ de morbis nervorum*. Lugd., 1761, p. 150). Son commentateur van Swieten va même bien plus loin déjà, car il signale, après Bonnet toutefois (*Sepulchret*, liv., Ier, sect. II, p. 78. Gen., 1679), le déplacement et le transport par le torrent circulatoire de caillots formés primitivement dans le cœur, l'oblitération par eux des artères qui conduisent le sang au cerveau et les accidents apoplectiques qui en résultent (*Comm., in Herm. Boerh. Aphor.*, t. III. § 1010, in-4°, Paris 1754, p. 259). C'était du reste une notion qui commençait à s'établir alors, que celle des accidents cérébraux déterminés par l'anémie ; puisque Schwenke dans son hématologie, affirmait avoir vu plus de dix fois le délire et la folie déterminés par des hémorrhagies qui avaient produit une trop grande vacuité du système sanguin (*Hæmatologia*, Hag. 8°, 1743, p. 93).

Néanmoins, les expériences et les observations de Piorry montrèrent pour la première fois combien aisément et avec quelle rapidité les moindres changements de la circulation intra-crânienne amènent des perturbations graves dans le fonctionnement du cerveau. Ce fut par elles qu'on arriva à comprendre comment, chez les individus très-affaiblis, par exemple, il peut suffire d'un léger déplacement de la tête pour produire de tels accidents (*Infl. de la pesanteur sur le cours du sang*, in *Arch. gén de Méd.*, t. XII, 1826, p. 527). Celles de March-Hall, qui introduisirent d'ailleurs des données si neuves et si précieuses dans l'histoire de l'anémie générale, ne firent au point de vue qui nous occupe, que confirmer les résultats obtenus par Piorry, en établissant à nouveau que la syncope est l'effet de la soustraction subite du sang au cerveau, et que, chez un sujet anémié, elle peut devenir immédiatement mortelle (*Exper. Research. on the Effects of Loss of Blood*, in *Med. Chir. Trans.*, t. XVII, 1832). Depuis lors l'étude des embolies cérébrales, que van Swieten avait soupçonnées, comme on a vu, mais qui ne

furent réellement connues qu'à partir des travaux de Virchow (*Arch. de path., Anat. méd. phys.*, 1847), révéla, avec l'existence des anémies cérébrales circonscrites, l'origine d'un grand nombre d'accidents cérébraux. Enfin, à mesure que l'anatomie et la physiologie pathologique poursuivirent ce mode d'oblitération dans des vaisseaux plus petits, elles y firent voir la cause d'interruptions ou très-localisées ou très-disséminées de la circulation capillaire du cerveau (voy. Cohn. *De embolia*. Dissert. 1859. — Panum, *Günsb. Journ. f. med. Klin.* II, VI, 1856. — Vulpian. *Physiol. du syst. nerv.*, p. 455. Paris 1866).

D'une autre part, l'influence des altérations athéromateuses qui envahissent les artères cérébrales sur la circulation capillaire et la production des anémies locales, indiquée déjà par Rostan, dans ses *Recherches sur le ramollissement du cerveau* (p. 169, 4e édit., Paris 1823), mieux spécifiée encore dans certaines observations de Rochoux (*Recherches sur l'apoplexie*, Paris 1833), et d'Abercrombie (*Des maladies de l'encéphale*. Trad. Gendr. 2e édit., 8°, Paris 1835. Obs., chap. XXI, p. 370), devint de plus en plus manifeste à mesure que des procédés d'examen plus complets permirent d'explorer des vaisseaux plus petits, et l'on arriva à reconnaître que cette cause d'anémie localisée, se disséminant dans le cerveau sur un grand nombre de points à la fois, peut être l'occasion de troubles généraux graves, et d'altérations anatomiques plus ou moins profondes de la substance nerveuse (*voy*. Bachelet, *De l'ischémie cérébrale*, thèse de Paris, 1868).

L'anémie tient donc une place importante dans la pathologie cérébrale ; d'un côté, parce qu'elle est l'occasion fréquente d'accidents divers et plus ou moins sérieux par eux-mêmes, de l'autre parce qu'elle est l'origine et la cause de lésions consécutives d'une haute gravité.

Anatomie pathologique. Au point de vue purement objectif et anatomique, l'anémie cérébrale présente trois formes différentes. Elle peut-être généralisée à tout l'ensemble du cerveau. Elle peut se circonscrire dans une partie de l'organe, dans une région limitée, par exemple dans un département correspondant à la distribution d'une branche artérielle. Elle peut, enfin, se trouver disséminée en des points multiples et isolés, quand elle résulte de lésions artérielles également disséminées. Mais l'anatomie pathologique ne fournit malheureusement à l'étude de l'anémie en elle-même que des données bien imparfaites. Il y a sans doute pendant la vie une différence très-grande entre un cerveau dont la circulation est normale et un cerveau anémié, et on l'a constaté directement sur les animaux dont on a vu le cerveau à découvert, mais sur le cadavre, cette différence s'efface. Dans l'un et l'autre cas les capillaires sont vides, le sang s'étant réfugié tout entier dans les veines et les sinus. Néanmoins, lorsque l'anémie a été complète et persistante, on peut la distinguer encore à la teinte exceptionnellement blanche et mate que prend la substance médullaire, et à la décoloration de la couche corticale, qui pâlit au point de se distinguer à peine de la substance blanche qu'elle recouvre. Cette décoloration peut être générale. Elle se circonscrit, au contraire, à une région limitée, quand elle résulte de la compression exercée par quelque tumeur ou de l'arrêt du sang dans une branche artérielle. En ce cas, à côté des parties anémiées et décolorées on en trouve souvent d'autres qui se sont congestionnées et hypérémiées, soit par le fait d'une irritation locale, soit par celui des perturbations mêmes que l'oblitération artérielle apporte dans les courants sanguins capillaires.

Presque toujours, à moins que l'état anémique ne soit le résultat d'une compression, les grosses veines et les sinus contiennent une assez grande quantité de sang.

Quant aux méninges, elles sont assez habituellement, comme le cerveau lui-même, pâles, minces et peu vasculaires. Mais il n'y a point, à cet égard, de rapport nécessaire entre leur état et celui du cerveau ; et on peut les trouver très-rouges et très-vascularisées, tandis que le cerveau semble absolument anémié. Il est même vraisemblable que, toutes les fois que cet organe cesse de recevoir ou n'admet pas la quantité de sang qui lui est habituelle, son volume diminuant un peu, les membranes se trouvent par là soumises à une pression moindre, en sorte que le sang stagne davantage dans leur système veineux.

Quant aux causes locales de l'anémie des vaisseaux cérébraux, que l'anatomie pathologique peut faire connaître : compressions, oblitérations, obstructions, emboliques, etc., ce n'est point ici le lieu de les décrire. On les trouvera exposées dans d'autres articles : (*Voy.* ARTÈRES, CERVEAU, COMPRESSION, EMBOLIE, ENCÉPHALE).

Étiologie. A. *L'anémie généralisée à l'ensemble des hémisphères* a nécessairement sa cause immédiate dans l'une des deux conditions suivantes : 1° L'insuffisance de la quantité de sang que les artères apportent au cerveau, ou, ce qui revient au même, la pression trop faible du sang dans ces artères ; 2° la résistance exagérée que le sang rencontre pour pénétrer dans les capillaires.

1° Le sang arrive en quantité insuffisante dans les artères cérébrales et la tension y demeure trop faible : soit *a*, parce qu'il est en trop petite quantité dans tout le système vasculaire, parce qu'il y a anémie générale, polyanémie ; soit *b*, parce qu'il se trouve retenu par le fait d'une stase ou d'une paralysie vasculaire dans quelque région éloignée, comme il peut l'être par une ventouse Junod ; soit *c*, parce que le cœur manque de la force nécessaire pour assurer la circulation et pour élever la tension artérielle à un niveau suffisant ; soit *d*, parce qu'il rencontre dans le système artériel lui-même, dans l'artère pulmonaire, sur le trajet de l'aorte ou dans les carotides, un obstacle qui l'arrête et gêne notablement son cours ; soit enfin pour plusieurs de ces raisons à la fois. C'est ainsi que, dans la situation verticale, la pression artérielle intra-crânienne étant diminuée de tout le poids de la colonne sanguine que le cœur doit soulever, la stase qui se produit en même temps vers les parties inférieures du corps, détourne en quelque sorte de la circulation une notable partie de la masse sanguine.

2° La résistance exagérée que le sang rencontre dans les capillaires peut tenir : *a*, au spasme de ces vaisseaux, c'est-à-dire à leur contraction exagérée ; *b*, à la disparition de leur lumière par suite de l'atrophie sénile ; *c*, à leur obstruction par des accumulations de globules blancs ou de pigments ; *d*, enfin à l'effacement de leur cavité déterminé par une compression de cause quelconque. Quant aux causes de compression elles peuvent agir à la périphérie du cerveau, c'est-à-dire de dehors en dedans, comme le fait un épanchement arachnoïdien ; ou bien excentriquement, c'est-à-dire de dedans en dehors comme une hydropisie intra-ventriculaire qui presse le cerveau entre elle et la voute crânienne ; ou enfin dans l'intimité même du tissu, comme une hypertrophie qui fait que le cerveau devenu trop volumineux se comprime lui-même dans la cavité du crâne relativement trop petite, ou une hyperplasie du tissu conjonctif qui, à la période de sclérose, étrangle le système vasculaire tandis que l'organe s'atrophie.

Ainsi, d'une part anémie générale, dérivation du courant sanguin dans une région éloignée, ou insuffisance de l'action cardiaque ; de l'autre, compression du cerveau et de ses vaisseaux ou spasme de ses capillaires : telles sont les causes de l'anémie généralisée à l'ensemble de l'organe. Ici, encore, les différents ordres de causes coexistent assez souvent et se combinent entre eux. Par exemple, l'état

spasmodique des capillaires paraît se produire de préférence chez les sujets anémiés, et l'anémie existe fréquemment aussi chez les sujets atteints de maladies du cœur susceptibles d'abaisser notablement la pression artérielle.

L'enfance est l'époque de la vie ou se réalisent le plus aisément les conditions qui font naître l'anémie cérébrale, où par conséquent on l'observe le plus souvent. L'anémie générale, d'abord, est fréquente à cet âge; mille circonstances, au milieu des variations continuelles de l'état physiologique et des accidents morbides fréquents qui traversent la santé, des diarrhées, des fièvres, des causes multiples de l'inanition, contribuent à la faire naître ou à l'exagérer. Puis la tendance au spasme vasculaire est beaucoup plus grande alors, comme on peut en juger à la facilité avec laquelle les enfants pâlissent et rougissent, à la fréquence chez eux du phénomène appelé chair de poule, etc. Peut-être, enfin, faut-il tenir compte aussi de l'inocclusion des fontanelles dans la première enfance, condition qui laisse la pression atmosphérique agir sans obstacle à la surface des hémisphères. Car cette pression, qui s'ajoute alors d'une façon constante à la résistance que le sang éprouve pour pénétrer dans les capillaires, se trouve proportionnellement d'autant plus considérable que la tension artérielle, c'est-à-dire la force qui tend à l'y faire pénétrer diminue davantage. Plus tard, lorsque la voûte crânienne est solidifiée, le cerveau se trouve dans un milieu clos, où la pression extérieure n'est plus représentée que par la réaction ou plutôt la résistance de la paroi osseuse, et dans lequel le poids de l'atmosphère ne se fait sentir que très-médiatement par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien et de la pression veineuse. Dans ces conditions nouvelles, on conçoit que la pression à laquelle le cerveau est soumis et par suite la résistance à la pénétration du sang dans les capillaires diminuent nécessairement, toutes les fois que la tension artérielle s'abaisse et que l'afflux du sang se restreint, ou que les capillaires par leur contraction tendent à lui faire obstacle. Il en résulte un certain degré de compensation qui modère les effets de l'anémie. Ce mode de compensation manque absolument chez les très-jeunes enfants, et c'est là un des motifs sans doute pour lesquels l'anémie du cerveau prend chez eux des formes si particulièrement redoutables.

Toutes les circonstances qui produisent l'anémie générale entrent nécessairement dans l'étiologie de l'anémie du cerveau : les hémorrhagies, l'alimentation insuffisante, les flux abondants, la diarrhée surtout. Aussi, est-ce en général à la suite d'accidents de ce genre, particulièrement fréquents à l'époque du sevrage, qu'on voit éclater chez les enfants les symptômes de cette maladie. Chez l'adulte, les hémorrhagies abondantes et répétées en sont la cause la plus habituelle. Elles en déterminent inévitablement les manifestations, pourvu qu'elles soient abondantes, et même pour la plus légère perte de sang, quand il s'agit d'individus déjà affaiblis et anémiés. Toutes les causes de débilitation générale prédisposent aussi à l'anémie du cerveau, notamment les maladies longues, graves et accompagnées d'évacuations copieuses, comme la fièvre typhoïde et la dysenterie. Toutes les émotions persistantes, de nature dépressive, agissent dans le même sens.

On connaît un assez grand nombre de circonstances dans lesquelles une dérivation large et énergique du courant sanguin peut donner lieu aux manifestations de l'anémie cérébrale. Mais l'exemple le plus net qu'on y puisse citer est l'effet souvent rapide des applications de la grande ventouse Junod. Suivant l'interprétation qu'en a donnée Marey, la syncope des convalescents qui, pour la première fois, mettent le pied par terre se rapporterait, en partie du moins, à un phénomène du

même ordre, et dépendrait surtout de la distension subite qu'éprouvent à ce moment les vaisseaux des parties inférieures du corps déshabitués d'une aussi grande pression. De cet ordre paraît être encore la syncope qui survient aux ouvriers qu'on fait sortir trop rapidement de l'atmosphère comprimée de la cloche à plongeur, aux aéronautes qui s'élèvent à de grandes hauteurs, ou qu'éprouvent les malades auxquels on extrait de grandes quantités de liquide accumulées dans les cavités séreuses. Quand il s'agit d'épanchements ou de kystes abdominaux, il est assez vraisemblable que la stase sanguine se produit dans tout le système de la veine porte, et l'on ne peut que s'étonner qu'il en résulte quelque tendance à la faiblesse, si on se souvient des expériences de Goltz, dans lesquelles la distension paralytique de ces veines produisait chez les animaux une telle dérivation, que le sang, absolument retiré des membres, permettait d'en pratiquer l'amputation sans apparence d'hémorrhagie. Peut-être, en maintes circonstances où des affections gastriques et abdomidales diverses s'accompagnent de troubles cérébraux plus ou moins graves, y a-t-il à tenir compte, plus qu'on ne le fait habituellement, des modifications de ce genre qui peuvent avoir lieu dans la circulation veineuse intra-abdominale.

Toutes les maladies du cœur, entravant la circulation centrale, produisent dans le cerveau un certain degré d'anémie ou de stase. Celles qui abaissent le plus notablement et le plus directement la pression artérielle constante, provoquent au plus haut degré les manifestations de l'anémie. Ainsi en est-il de l'insuffisance aortique. Aussi les vertiges, conséquence habituelle de l'anémie cérébrale, se montrent souvent avec une extrême persistance et une grande intensité, très-longtemps avant qu'aucun autre symptôme ait révélé cette affection cardiaque. L'état graisseux du cœur a un effet analogue, et l'athérome étendu des grosses artères n'agit point autrement; car, en diminuant l'élasticité des parois artérielles, il diminue du même coup la pression constante à laquelle le sang est soumis, et par suite la force avec laquelle il pénètre dans les capillaires.

Parmi les causes qui agissent en mettant obstacle à la pénétration du sang dans les petits vaisseaux, la compression et ses divers mécanismes, l'atrophie et ses origines diverses, ont été suffisamment signalés. Il reste à préciser un peu davantage les conditions dans lesquelles se produit le spasme des capillaires.

La contraction spasmodique des vaisseaux du cerveau chez l'homme n'a jamais été constatée directement. On l'admet par pure induction et par analogie avec ce qui se passe, dans des parties qu'on peut observer, sous l'influence de causes que l'on sait capables de mettre en jeu la contractilité vasculaire. Elle est admissible, en effet, quand on reconnait des symptômes d'anémie cérébrale sans trouver aucune condition matérielle qui en puisse donner l'explication, et quand d'autre part on rencontre des circonstances favorables à la production du spasme vasculaire. Car on n'en est plus actuellement à démontrer la contractilité des petits vaisseaux en général et les variations de volume des capillaires; et, pour ce qui concerne ceux du cerveau, on ne se laisse plus arrêter par l'ancienne objection de l'inextensibilité de la cavité crânienne, depuis que Donders (*Schmidt's Jahrb.*, 1851, t. XIX, p. 14), et Ehrmann (*De l'anémie cérébrale*, th., Strasbourg, 1858), ont montré directement sur le cerveau des animaux des accroissements et des diminutions alternatives du calibre des vaisseaux les plus petits. La contractilité des vaisseaux cérébraux est actuellement hors de toute contestation. Elle semble pouvoir être mise en jeu directement par l'action de certaines substances capables aussi de produire l'anémie cérébrale, telles que : la belladone, l'opium, le sulfate

de quinine, la digitale, le plomb. Mais elle peut l'être aussi indirectement et par une véritable action réflexe.

L'aptitude des petits vaisseaux à se contracter sous l'influence de cette action réflexe est prouvée par maintes expériences et maintes observations sur l'homme. Il suffit, pour ne prendre qu'un exemple parmi les plus vulgaires, de se rappeler le refroidissement et la décoloration de la peau qui suivent certaines émotions ou qu'on voit accompagner l'état nauséeux, et de songer qu'il ne peut s'agir en ce cas du résultat d'une dérivation du courant sanguin, puisque l'on constate alors une élévation de la tension artérielle. Quant à la contractilité réflexe des capillaires cérébraux, elle est rendue singulièrement vraisemblable par la seule analogie. On peut dire même qu'elle est certaine, puisqu'on voit se produire des symptômes d'anémie cérébrale dans les mêmes conditions où l'action réflexe anémie la peau et les muqueuses. Jusqu'ici, il est vrai, les tentatives de démonstration directe et expérimentale ne paraissent avoir donné que peu de résultats. Car, si Nothnagel a cru constater d'une façon positive des contractions de ces capillaires déterminées par l'excitation d'un nerf sensible; Riegel et Jolly ont rendu cette expérience fort suspecte en montrant que le plus grand nombre des modifications observées devaient être mises sur le compte de l'influence des efforts et des mouvements respiratoires (*Ueber die Veränderung der Piagefässe im Folge von Reizung sensibler Nerven*, in *Virch. Arch.*, Bd. LII, 1871). Heureusement cette preuve directe n'est point indispensable à la démonstration du fait.

Le spasme vasculaire paraît donc avoir place dans l'étiologie d'un assez grand nombre de troubles cérébraux. Mais il s'en faut cependant qu'il soit toujours facile de déterminer avec exactitude la part qui lui revient. On lui attribue avec toute vraisemblance les lypothimies produites par la douleur et les émotions, les vertiges appelés sympathiques, la perte de connaissance qui constitue le petit mal, voire même celle qui accompagne la grande attaque d'épilepsie, quelle que soit d'ailleurs la théorie qu'on adopte relativement à la physiologie pathologique de cet accident morbide complexe. C'est lui encore, nous l'avons dit déjà, que Laugier considère comme la cause unique de l'état comateux qui caractérise la commotion cérébrale. La localisation de l'état anémique aux seuls lobes cérébraux expliquerait, en ce cas, comment les fonctions de la protubérance et du bulbe continuent de s'exercer régulièrement, tandis que celles des hémisphères sont absolument suspendues; à moins que l'intégrité des fonctions du bulbe ne dépende en ce cas, comme le croît Vulpian et comme cela paraît résulter de ses expériences, d'une aptitude spéciale de cette partie des centres nerveux à tolérer la suspension de la circulation sanguine. On sait, par les expériences de Durham (*Schmidt's Jahrb.*, 1861, n° 4, s. 13), confirmées d'ailleurs par Schroeder van der Kolk (in *Pathol. und Ther. der Geisteskrankh.*, etc., 8° Brauschw., 1863, p. 55), que le sommeil naturel s'accompagne d'un état anémique du cerveau. Comme, dans ce cas, les conditions de la circulation centrale ne changent point, on ne peut guère attribuer cette anémie à autre chose qu'à un excès de la résistance que les capillaires opposent à l'abord du sang. Il est vrai que les vaisseaux de la thyroïde se dilatent et que la glande se gonfle pendant le sommeil, produisant ainsi une notable dérivation du courant sanguin, laquelle a pour effet de diminuer la pression artérielle dans les carotides. Mais cette tuméfaction pourrait bien être purement secondaire et consécutive à la résistance exagérée que le sang rencontre dans le cerveau; car elle s'accroît progressivement et n'est jamais plus marquée qu'à la fin d'un long sommeil.

Dans le plus grand nombre des cas, du reste, l'anémie du cerveau possède une

étiologie complexe, et trouve sa cause à la fois dans le spasme vasculaire, dans l'anémie générale et dans les fluxions éloignées ou dérivatives du courant sanguin.

B. L'*anémie cérebrale partielle*, limitée à des régions circonscrites du cerveau, reconnaît une série de causes absolument différentes des précédentes et nécessairement toutes locales. Toutes agissent en créant, soit un arrêt, un retard dans le cours du sang artériel; soit un obstacle direct à sa pénétration dans les capillaires.

Les causes d'arrêt du courant sanguin dans les artères sont des oblitérations emboliques, des thromboses artérielles, ou des rétrécissements athéromateux. Leur résultat est rarement une anémie pure et simple. La plupart du temps, à l'anémie, conséquence immédiate de l'oblitération artérielle, s'ajoutent promptement les résultats d'une fluxion latérale qui s'établit au pourtour de la partie anémiée; puis les altérations de tissu, qui se produisent dans la partie du cerveau où le sang a cessé de pénétrer, pourvu que l'interruption du mouvement circulatoire dure assez longtemps. Cela est constant quand il s'agit d'oblitération embolique ou athéromateuse.

L'obstacle à la pénétration dans les capillaires résulte, soit de la compression limitée qu'exerce une tumeur ou un foyer circonscrit, soit de l'oblitération ou du rétrécissement des capillaires eux-mêmes par les transformations athéromateuses ou amyloïdes de leurs parois, par l'hyperplasie rapide des éléments de la névroglie, qu'on voit s'opérer, par exemple, dans les indurations syphilitiques ou par la rétraction secondaire que ce tissu éprouve dans les parties sclérosées. Quant au spasme vasculaire, on peut bien admettre qu'il se localise parfois à des parties très-limitées du cerveau. Mais on n'a aucun moyen d'en fournir la démonstration directe.

Symptômes. Les manifestations de l'état anémique du cerveau sont diverses, suivant que l'anémie cérébrale est généralisée ou localisée dans une région circonscrite, passagère ou persistante, suivant son degré, suivant l'âge aussi des sujets chez lesquels on l'observe.

A. *Anémie généralisée à tout l'ensemble du cerveau*; a. *rapide et passagère.* Lorsque l'abord du sang au cerveau est subitement interrompu ou considérablement diminué, comme il peut arriver par exémple sous l'influence d'une perte de sang rapide et considérable ou encore de la ligature et de la compression des carotides, on voit survenir rapidement la série des accidents suivants : obnubilation de la vue, vertiges, bruits d'oreille, faiblesse générale, tremblement des membres, nausées, vomissements, parfois délire léger, puis suspension complète des sens, mouvements convulsifs partiels ou généralisés, quelquefois épileptiformes, enfin syncope ou état comateux. Tous ces symptômes résultent bien de l'abord insuffisant du liquide sanguin, et il suffit d'amener le retour d'une circulation régulière pour que tous disparaissent à la fois. Mais ils ne sont pas tous attribuables à l'anémie des lobes cérébraux eux-mêmes. Les convulsions, par exemple, en dépendent si peu qu'elles se produisent encore chez les animaux, sous l'influence de l'interruption du courant sanguin, quand on a enlevé les deux hémisphères; tandis qu'elles cessent d'avoir lieu, suivant Brown-Sequard, quand on a lésé profondément les ganglions centraux. De même, les troubles cardiaques et respiratoires sont nécessairement attribuables à l'anémie de parties de l'encéphale étrangères aux lobes cérébraux. Aussi, quand on pratique la compresssion des deux carotides, les premiers effets observés sont la somnolence et la perte de connaissance; les convulsions, au contraire, ne surviennent que tardivement, comme l'ont montré Kus-

maul et Tenner. Lorsqu'un seul des deux hémisphères est subitement et profondément anémié, comme il arrive en général au moment de la ligature d'une des carotides, il en résulte habituellement une hémiplégie du côté opposé. Quelquefois aussi cette opération donne lieu à une céphalalgie intense, qui se produit au moment même de la ligature et qui montre que l'anémie cérébrale peut être par elle-même la cause de certaines douleurs de tête.

b. *Anémie généralisée du cerveau persistant à l'état chronique.* C'est l'état qui se rencontre chez les individus anémiés, chez les chlorotiques, chez ceux dont la circulation artérielle est entravée, soit par une affection du cœur, soit par une altération athéromateuse plus ou moins étendue des artères de la base du crâne. Comme chez la plupart de ces sujets l'anémie du cerveau se rattache à l'anémie générale, les symptômes qui s'offrent à l'observation sont nécessairement complexes, et résultent à la fois de l'anémie du cerveau, de celle des autres parties du système nerveux et des troubles généraux de la circulation sanguine. Toutefois, parmi ces symptômes, il en est qui se rapportent plus directement à l'anémie cérébrale.

Les malades ainsi affectés ont ordinairement une extrême mobilité de caractère, une grande répugnance pour l'activité intellectuelle et pour tout ce qui exige un certain effort de mémoire ou de conception. Ils délirent aisément ; ceux surtout chez lesquels l'anémie est une conséquence de l'inanition, comme il arrive chez les convalescents qui relèvent de maladies aiguës, de pneumonie, de fièvres typhoïdes. Leurs sens sont affaiblis ou exaltés. Quelquefois l'un et l'autre ensemble. C'est-à-dire que les sensations sont pour eux moins nettes qu'à l'état normal et en même temps pénibles ou même douloureuses. Il leur survient aisément des vertiges, des illusions ou même des hallucinations véritables. Leur énergie musculaire est faible et s'épuise surtout très-vite. Les causes les plus légères produisent chez eux des secousses convulsives dans les muscles. Enfin ils ont de l'insomnie ; ou le sommeil court, agité, souvent interrompu par des rêves effrayants.

On a droit de s'étonner un peu de voir intervenir l'insomnie dans la symptomatologie de l'anémie cérébrale, quand d'autre part il a été dit que le sommeil s'accompagne habituellement de cet état anémique. Mais le fait est assez constant pour qu'on ne le puisse mettre en doute ; pas plus qu'on ne peut mettre en doute actuellement le fait de l'anémie et de l'affaissement du cerveau pendant le sommeil normal. Il ne peut donc s'agir que de trouver l'interprétation de faits en apparence opposés. L'opposition n'est d'ailleurs pas aussi complète qu'il semblerait au premier abord. L'anémie générale, qui est le seul fait absolument constant chez les malades dont il s'agit ici, ne suppose pas nécessairement un état anémique incessant de tous les organes, et on sait bien qu'elle s'allie fréquemment au contraire avec des états congestifs divers. Le cerveau d'un anémique n'est donc pas constamment et inévitablement anémié. Il le pourrait être habituellement à un certain degré, sans que nécessairement il lui fût plus facile de le devenir au degré que comporte le sommeil. Puis rien ne dit que cet état anémique, qui paraît faire partie des conditions inhérentes au sommeil normal, en soit la cause unique et suffisante. D'ailleurs on ne doit point oublier que les anémiques qu'on observe le plus habituellement sont à peu près constamment hydrémiques, que leur sang pauvre coule plus facilement à travers les capillaires, qu'il faut par conséquent une contraction plus énergique pour lui faire obstacle, et que cette contraction est peut-être insuffisante chez un certain nombre des malades dont il s'agit. Enfin, à supposer que le retard de la circulation dans les lobes cérébraux soit le fait principal

dans le sommeil, et qu'il dépende surtout de la tonicité vasculaire, il faudrait tenir compte encore de l'action vaso-motrice et de son énergie qu'on n'a aucun moyen direct d'apprécier. Chez les vieillards, par exemple, où l'anémie habituelle du cerveau résulte d'un état athéromateux des artères cérébrales et qui généralement dorment peu et mal, rien ne défend de penser que la circulation encéphalique, habituellement peu active, soit en même temps très-peu susceptible de se modérer, sous l'influence vaso-motrice, dans la mesure nécessaire pour procurer un sommeil suffisant et paisible. Cela précisément à cause des altérations qui se prolongent déjà jusque sur les plus petits vaisseaux. De fait ces vieillards ne semblent jamais très-éveillés, mais ne dorment guère profondément non plus.

Chez les jeunes enfants, les accidents de l'anémie cérébrale atteignent facilement un tel degré de gravité qu'ils simulent, à s'y méprendre, les symptômes de la compression cérébrale. Aussi Marsh-Hall, qui les signala un des premiers, leur donnait le nom d hydrencéphaloïdes. Dans un premier stade l'état anémique du cerveau se manifeste chez eux par de l'insomnie ou par un sommeil léger qu'interrompent fréquemment des réveils en sursaut accompagnés d'effroi, par une impressionnabilité excessive au bruit et à la lumière, et quelquefois du délire. A un stade plus avancé, les enfants tombent dans la torpeur et l'épuisement. La face pâle et refroidie, les paupières demi-closes, les pupilles immobiles, ils paraissent avoir perdu toute conscience du monde extérieur ; ou bien leur respiration devenant rare et irrégulière, ils semblent plongés dans un coma profond. Et cependant à l'aide de quelques stimulants et surtout d'une alimentation réconfortante, quand elle est possible, on parvient en général à les faire sortir d'un état en apparence si profondément grave.

B. *Anémie partielle.* Les effets habituels de l'anémie complète et localisée dans une région circonscrite de l'un des hémisphères, pourvu que cette région ait une étendue suffisante, sont la paralysie du mouvement et l'affaiblissement de la sensibilité dans les membres du côté opposé à celui de l'hémisphère où siége le foyer d'anémie. Mais ces effets varient avec le siége, l'étendue de la partie anémiée, comme aussi avec le degré plus ou moins complet de l'anémie et la rapidité avec laquelle le mouvement sanguin s'est interrompu dans les vaisseaux. Ils sont donc dans un certain rapport avec la cause de l'anémie.

Lorsque celle-ci survient brusquement, comme il arrive dans le cas d'embolie d'une des branches artérielles du cercle de Willis ou même de l'une des carotides, elle se manifeste le plus habituellement d'abord par une perte de connaissance souvent incomplète et qui souvent aussi disparaît en peu de temps ; au bout d'une heure, d'une demi-heure même.

Cette perte de connaissance est-elle jamais l'effet direct de l'anémie circonscrite que peut produire l'oblitération d'une branche artérielle isolée comme la sylvienne ou la cérébrale antérieure? Cela n'est guère admissible ; puisqu'il lui arrive souvent de disparaître pour ne se plus reproduire, tandis que l'anémie localisée persiste au point d'entraîner bientôt la mortification du tissu. Est-elle la conséquence de l'équilibre rompu dans la circulation cérébrale et d'un trouble circulatoire que les dérivations de courants peuvent étendre au loin? On ne le saurait croire encore ; puisque l'hémisphère opposé ne devrait être en ce cas troublé d'aucune façon et puisque l'activité d'un seul hémisphère suffit, comme on sait, pour maintenir l'intégrité du fonctionnement intellectuel. On ne trouve donc guère moyen d'expliquer la perte de connaissance dont il s'agit qu'en admettant que l'interruption subite de la circulation dans un point limité du cerveau peut

déterminer, comme fait le traumatisme, une sorte de commotion de tout le cerveau; c'est-à-dire, sans doute, un spasme vasculaire d'où résulte une anémie généralisée et profonde, mais transitoire. Quoi qu'il en soit, la perte de connaissance, tantôt complète, tantôt incomplète ou nulle, est toujours passagère et ne dure guère plus d'une heure ou deux ; ce qui prouve assez qu'elle se rattache à une circonstance accessoire et susceptible de disparaître aisément.

Quand le retour de la connaissance permet de juger l'état des autres fonctions cérébrales, on constate une paralysie plus ou moins complète des membres du côté opposé, sans roideur ni contracture. Cette paralysie diminue assez rapidement dès les premiers jours, c'est-à-dire aussitôt que la circulation collatérale commence à se rétablir. La sensibilité des membres paralysés est souvent diminuée, mais non abolie; et les malades demeurent pendant quelque temps dans un état d'hébétude légère avec un peu d'affaiblissement de la mémoire et quelques bizarreries de caractère. Quand l'oblitération a porté sur la sylvienne antérieure gauche, il y a le plus souvent aphasie. On a vu cependant aussi la parole entravée par une oblitération de la cérébrale postérieure. Mais dans deux cas de ce genre, observés par Lancereaux, l'embarras de parole résultait évidemment d'une paralysie du mouvement de la langue (*De la thrombose et de l'embolie cérébrale*. Th. de Paris, 1862, p. 61).

Bien que tous les symptômes qu'on voit survenir à la suite d'une embolie cérébrale soient, ordinairement, accompagnés de la production d'un ramollissement et que l'on constate celui-ci toutes les fois qu'on vient à faire l'autopsie au bout de quelques jours, il n'est pas douteux cependant que ces symptômes soient au premier abord le fait même de l'anémie. Dans quelques cas où la mort fut hâtive, et où les symptômes paralytiques avaient été cependant constatés, il a été possible de reconnaître à l'autopsie l'intégrité complète du tissu cérébral, toutes les lésions consistant alors dans un état anémique circonscrit et dans la présence d'un caillot migrateur oblitérant.

Si l'oblitération résulte, non d'une embolie, mais d'un état athéromateux ou d'une endartérite, le début des accidents est ordinairement moins brusque et habituellement précédé de prodrômes plus ou moins prolongés. Cependant il lui arrive aussi d'affecter la forme apoplectique; soit qu'un coagulum formé au niveau du point rétréci vienne tout à coup compléter l'obstacle ; soit, comme il m'est arrivé de le voir, qu'une portion de la membrane interne de l'artère, détachée et refoulée, fasse elle-même office de bouchon et produise ainsi une obstruction complète et subite.

Quant à l'anémie incomplète qui résulte du rétrécissement athéromateux et lentement progressif des artères cérébrales, elle paraît susceptible de compromettre peu à peu la nutrition du cerveau sans donner lieu à des symptômes bien accusés, jusqu'au jour où le ramollissement cérébral a pris une certaine étendue.

C. *Anémie partielle disséminée.* Chez la plupart des vieillards un grand nombre des artères du cerveau jusqu'aux plus petites sont irrégulièrement envahies par l'endartérite et par des épaississements athéromateux. La circulation cérébrale se trouve ainsi généralement entravée ; mais d'une façon très-irrégulière. Assez facile sur certains points, elle semble devoir être presque abolie sur d'autres. De là résulte nécessairement une sorte d'inégalité, d'irrégularité, de désordre de la circulation capillaire, qui en somme devient insuffisante. État qui mériterait assez bien le nom d'*ischémie ;* si ce terme, détourné déjà par Virchow de la signification première que lui avait donné P. Frank, pour devenir synonyme d'*anémie locale*,

pouvait sans inconvénient recevoir encore une acception nouvelle ou du moins plus définie. Cette espèce d'ischémie cérébrale donne lieu à une série d'accidents qui, presque tous, ont été considérés jusqu'ici comme indiquant un état congestif de l'encéphale : céphalalgie, vertiges, étourdissement, éblouissements, bourdonnements d'oreilles, photophobie, incohérence dans les idées, agitation, faiblesse dans les membres inférieurs, embarras de la marche, etc. La plupart des médecins qui ont observé dans les hôpitaux consacrés à la vieillesse, n'ont pas failli de remarquer, comme Vulpian l'a fait à la Salpêtrière, que, chez un grand nombre d'entre ces vieillards, les symptômes énumérés se rapportent beaucoup plutôt à une insuffisance qu'à un excès de la circulation sanguine et que cette insuffisance trouve sa preuve et son explication dans l'état des vaisseaux cérébraux. C'est une conviction que j'ai rapportée également de mon séjour à l'hospice des Ménages où j'ai constaté maintes fois par exemple, que les étourdissements, les vertiges, les éblouissements, les bruits d'oreilles, dont les malades se plaignent fort, qui les empêchent de se mouvoir et ne leur permettent pas de se baisser, se produisent en réalité non pas au moment où ils s'inclinent vers la terre, mais bien à l'instant où ils se relèvent après s'être baissés. Faut-il penser, cependant, que les accidents cérébraux qu'on observe chez le vieillard sont toujours purement anémiques; que la congestion du cerveau, comme le pense l'auteur d'une thèse sur l'ischémie cérébrale, n'existe en réalité jamais ou à peu près jamais et que les symptômes qu'on lui attribue sont toujours de l'ischémie? (Bachelet, *De l'ischémie cérébrale*. Th. de Paris, 1868). Pour ma part je ne le crois pas. Chez un assez bon nombre de ces malades on voit que tout ce qui tend à produire l'état congestif, l'afflux du sang vers la tête leur est en réalité nuisible et exagère véritablement leur malaise; qu'ils supportent mal la position déclive de la tête; que beaucoup d'entre eux éprouvent le besoin de la tenir constamment élevée; que les dérivatifs sur le canal intestinal, que les émissions sanguines même les soulagent; qu'enfin on trouve souvent à l'autopsie soit un piqueté rouge, soit des ditatations des gaînes vasculaires, qui semblent indiquer un état congestif chronique ou fréquemment renouvelé. Il y a donc là des phénomènes incontestables d'hypérémie et de stase sanguine.

Souvent, chez les mêmes malades, on trouve, il est vrai, non moins incontestablement, des signes positifs d'anémie du cerveau et un état anatomique des vaisseaux qui ne permet pas de douter que la circulation ait été insuffisante; ou bien on voit se produire des accidents très-graves, dont on ne peut trouver l'explication dans aucune des circonstances révélées par l'autopsie. Il faut en conclure, ce me semble, que le trouble de la circulation cérébrale chez ces vieillards est complexe, et que, tandis que l'état athéromateux d'un grand nombre de branches artérielles rend la circulation sanguine difficile et tout à fait insuffisante dans les régions du cerveau alimentées par elles, d'autres portions du système vasculaire cérébral se dilatent au contraire passivement. Dans ces conditions anormales de circulation on conçoit que toute cause qui modifie l'afflux sanguin tend à augmenter les accidents. Si l'afflux diminue, si la tension baisse dans les artères cérébrales, elle devient trop faible pour lutter contre les obstacles qu'elle rencontre dans les parties où les petits vaisseaux sont le plus rétrécis; celles-ci s'anémient complétement. Si elle s'exagère au contraire, les portions du système vasculaire déjà dilatées et affaiblies, se laissant distendre avec excès, exercent sur les parties voisines une compression, qui ne peut qu'augmenter les difficultés de circulation créées déjà par le rétrécissement des petits vaisseaux. Dans l'un et l'autre cas l'inégalité, l'irrégularité du mouvement circulatoire ne fait que s'accroître et il

y a en même temps et stase et anémie. Si, enfin, sans changement de la tension artérielle, il se produit une dilatation passive des capillaires du genre de celles qui constituent les fluxions sanguines, les résultats sont encore plus fâcheux. L'afflux du sang ne pouvant augmenter dans les parties qui correspondent aux artérioles malades, vu l'étroitesse et l'inextensibilité des vaisseaux afférents, la turgescence des parties voisines entrave encore davantage une circulation déjà difficile, et cela d'autant plus que la dérivation de courant, qui se produit par les vaisseaux dilatés, abaisse la tension dans les petites artérioles et par conséquence la force qui lutte avec l'altération des parois vasculaires. C'est pour cela sans doute que chez ces malades tout effort intellectuel devient pénible et augmente les accidents. Ainsi s'expliquent, par exemple, ceux qu'éprouvait ce vieillard, dont parlent Rochoux et Abercrombie, qui ne pouvait ni lire, ni écrire, ni fixer son attention, sans être pris presque aussitôt de trouble, de confusion dans les idées, et en même temps d'une douleur de tête si violente, qu'il lui fallait cesser immédiatement toute occupation ; car on ne trouva rien autre chose à l'autopsie, pour expliquer ces phénomènes, qu'une ossification des artères de la base du crâne.

Tel doit être, à mon avis, le mécanisme de l'ischémie cérébrale chez le vieillard ; et l'on ne saurait autrement comprendre ce mélange singulier de phénomènes congestifs et de symptômes évidents d'insuffisance circulatoire.

Diagnostic. La peine avec laquelle ont été acquises les données encore bien imparfaites, que l'on possède aujourd'hui sur l'anémie cérébrale, sur ses causes et sur ses conséquences, dit assez que le diagnostic de cette maladie doit présenter de singulières difficultés. C'est que, pour cet état morbide aussi bien que pour les autres affections cérébrales, les signes physiques ou directs faisant absolument défaut, le diagnostic ne se peut établir que sur des signes rationnels, c'est-à-dire sur les perturbations observables des fonctions cérébrales ; et comme ces troubles fonctionnels peuvent être provoqués dans une forme à peu près identique par des causes diverses, telles que l'anémie, la stase, certaines intoxications, etc., l'étude de cette séméiologie aurait besoin pour posséder une base solide de reposer sur la comparaison des faits cliniques avec les résultats de l'exploration anatomique. Or celle-ci, comme on l'a vu, ne peut donner à cet égard que des éclaircissements très-imparfaits, sauf dans les cas exceptionnels où il s'agit d'arrêt complet de la circulation et où la cause mécanique de cet arrêt peut être anatomiquement démontrée. Encore, même en pareil cas, cette comparaison a-t-elle rarement des résultats parfaitement nets, attendu que, presque toujours, l'arrêt local de la circulation se complique de déviations collatérales, ou d'altérations secondaires qui peuvent l'emporter en importance sur l'affection primitive.

Si étrange que cela puisse sembler au premier abord, la maladie dont on a le plus souvent à différencier l'anémie cérébrale, celle qui se confond le plus aisément avec elle, c'est l'hypérémie ou la congestion du cerveau. Pendant longtemps tous les accidents cérébraux, se rapportant à l'une et l'autre de ces deux affections, furent mis indistinctement sur le compte de l'hypérémie. On ne voyait alors que congestion ou inflammation de la substance cérébrale et de ses membranes. Aujourd'hui on a reconnu que, dans un grand nombre de ces cas, l'anémie était la cause principale des accidents ; mais on est demeuré fort en peine de distinguer toujours sûrement ces deux états. Quelques médecins, pour sortir d'embarras, ont pris le parti de nier d'une façon presque absolue l'existence des états congestifs. C'est un excès opposé au premier ; mais encore un excès, ce nous semble.

L'existence de différentes formes d'hypérémie repose sur des preuves incontestables. Mais le diagnostic différentiel de ces deux états est d'autant plus difficile que tous deux peuvent exister en même temps dans des points divers de l'encéphale. Il y a des cas où l'un deux existant seul ou prédominant beaucoup, la distinction devient possible, sinon facile. Il y en a d'autres où ils se confondent absolument ; précisement, sans doute, parce qu'ils coexistent. Ce sont ceux-là qui nous sembleraient mériter particulièrement le nom d'ischémie.

Qu'il y ait anémie générale ou pléthore, cela n'établit jamais qu'une présomption bien faible relativement au diagnostic en question. L'ischémie cérébrale peut exister chez les individus les plus pléthoriques et la pléthore n'est en ce cas qu'une cause d'aggravation des accidents ; la résistance plus grande qu'un sang très-chargé de globules rencontre dans les petits vaisseaux rétrécis, ne pouvant qu'augmenter le trouble circulatoire. D'une autre part l'hypérémie, les congestions peuvent se produire et paraissent même intervenir assez fréquemment dans le cours de l'anémie et de la chlorose. Les signes tirés de l'aspect de la face, de la rougeur ou de la pâleur des téguments, de l'injection des conjonctives n'ont également qu'une valeur médiocre. S'il y a en réalité, comme nous l'avons exposé plus haut, un rapport assez habituel entre la vascularisation de la face, celle du front et du nez en particulier, et l'hypérémie du cerveau ; il se trouve aussi des cas où la face s'étant montrée rouge, vultueuse, violacée même, l'autopsie ne démontre aucune trace d'affection congestive du cerveau ; et le visage peut être pâle et décoloré chez des individus dont le cerveau est réellement le siége d'une hypérémie intense.

Un des signes qui paraissent avoir le plus de valeur dans les cas chroniques, c'est, en somme, l'influence exercée sur les symptômes par la position élevée ou déclive de la tête; fait indiqué, comme on sait, par Piorry et par Marshall-Hall. Lorsqu'il y a anémie cérébrale, la position déclive de la tête, loin d'aggraver les accidents, les diminue ordinairement, ou même les fait complétement cesser; en sorte que les malades l'affectionnent et la cherchent. Dans les états congestifs, au contraire, cette situation augmente le malaise et les malades sont habituellement obligés de garder la position assise, même durant la nuit. Si dans l'un et l'autre cas il se produit des vertiges, des étourdissements, des obnubilations de la vue et des bruissements d'oreille ; chez les malades atteints d'hypérémie cérébrale, c'est au moment même où ils penchent la tête que ces accidents se produisent; chez les anémiques, au contraire, dans l'instant où ils se redressent, après s'être inclinés. Et si l'étourdissement survient à la vérité chez quelques anémiques au moment même où la tête est abaissée, cet accident se dissipe bientôt et les malades peuvent ensuite garder sans difficulté pendant longtemps cette situation, ce qui ne serait point possible sans un grand malaise avec un état congestif.

Les troubles cérébraux déterminés par l'usage de certaines substances, telles que le sulfate de quinine, la digitale ou la belladone, ne sont pas toujours faciles à distinguer des accidents de l'anémie, quand ils sont peu marqués. Ils se distinguent d'autant moins facilement que, s'ils dépendent en partie de l'action de la substance sur les cellules nerveuses elles-mêmes, cette action paraît se combiner, d'après les observations les plus récentes, avec un état anémique notable du cerveau. Dans ce cas comme dans le précédent, le diagnostic doit donc s'appuyer sur les renseignements anamnestiques autant au moins que sur l'observation des symptômes eux-mêmes et de leurs caractères actuels. De même on soupçonnera tout d'abord un état anémique du cerveau chez les malades pris d'agitation et de

délire dans la convalescence des maladies aiguës, ou à la suite d'hémorrhagies abondantes, chez ceux dont les accidents cérébraux accompagnent les signes d'une insuffisance aortique; tandis qu'on devra supposer plutôt un état de stase sanguine chez les buveurs de profession, chez les malades atteints d'affections chroniques des poumons, d'altération mitrale ou de dilatation du cœur droit. C'est surtout en considérant l'évolution de la maladie et l'absence de tout symptôme vraiment caractéristique d'une inflammation cérébrale ou méningitique, qu'on peut distinguer, chez les enfants, les accidents liés à l'anémie de la convalescence de ceux de la méningite ou de l'hydrocéphale.

L'ophthalmoscope peut rendre quelques services au diagnostic de l'anémie cérébrale. Quand il s'agit d'un état du cerveau dépendant de l'anémie générale, il montre ordinairement un état également anémique au fond des deux yeux. Si l'anémie locale résulte d'une compression forte et étendue, on y trouve au contraire des signes de stase veineuse. Dans les cas où l'anémie cérébrale localisée résulte d'une embolie de la carotide interne, l'oblitération simultanée de l'artère centrale de la rétine peut devenir un moyen de diagnostic très-positif. Il est même arrivé que l'oblitération embolique de cette artère, ayant précédé celle des vaisseaux cérébraux et ayant été constatée à l'aide de l'ophthalmoscope, a pu faire prévoir celle beaucoup plus grave qui devait suivre et qui eut lieu en effet peu de jours après.

Le *pronostic* de l'anémie cérébrale est entièrement subordonné à son étiologie; il dépend exclusivement de la cause qui a donné naissance à cette affection et ne peut être conséquemment fourni que par des considérations tirées de cette cause même. Il y a sous ce rapport une différence énorme entre les différentes espèces d'anémies cérébrales. Celle qui se rattache à l'anémie générale a le sort de cette dernière et les mêmes chances de curabilité. Celle qui résulte d'une oblitération artérielle persiste nécessairement, si l'oblitération comprend une portion assez étendue du système artériel pour que la circulation collatérale ne puisse facilement se rétablir, et conduit inévitablement en ce cas au ramollissement partiel de la substance cérébrale. Les anémies sympathiques, conséquence d'impressions subies par le système nerveux, sont le plus habituellement transitoires comme ces impressions. Toutefois, les notions encore un peu vagues que l'on possède sur ces anémies réflexes et l'exemple de faits dans lesquels certains symptômes qui paraissaient avoir cette origine, n'en eurent pas moins une longue persistance, doivent rendre singulièrement réservé quand il s'agit d'établir le pronostic en ce qui les concerne.

En outre des phénomènes plus ou moins pénibles auxquels elle donne lieu, l'anémie cérébrale emporte avec elle l'idée de deux dangers redoutables qu'il ne faut jamais perdre de vue. Quand l'anémie est généralisée : celui de la syncope mortelle; quand l'anémie est localisée et persistante : celui du ramollissement de la substance anémiée.

Traitement. Le traitement de l'anémie cérébrale comporte dans tous les cas trois indications : 1° ramener le sang dans les parties où il a cessé d'affluer en quantité suffisante ; 2° prévenir le retour des accidents d'anémie ; 3° combattre la cause primitive du mal.

a. Considérons d'abord le cas d'une anémie cérébrale généralisée, subite et profonde. C'est celui qui exige le plus immédiatement et le plus impérieusement l'intervention médicale.

Que l'anémie cérébrale résulte d'un affaiblissement des contractions cardiaques,

d'une dérivation excessive du courant sanguin ou d'une hémorrhagie abondante, l'indication la plus pressante est toujours de ramener le sang au cerveau ; le moyen pour cela le plus prompt et le plus sûr, d'étendre les malades horizontalement et de placer la tête dans une situation déclive. Piorry et Marshall-Hall ont montré que, lorsque des animaux ont été mis en état de mort apparente par une hémorrhagie considérable, ce moyen seul suffit la plupart du temps pour les ramener aussitôt à la vie. Quelquefois il peut être utile de donner au sujet une position telle que les membres inférieurs soient dans une plan plus élevé que celui où la tête repose. Souvent cela suffit chez les malades, comme chez les animaux de M. Hall, pour faire reparaître immédiatement l'usage des sens et mettre fin bientôt à tous les accidents.

Si ce moyen est insuffisant, ou si ses effets tardent un peu à se aire sentir, on y ajoute l'emploi de moyens divers destinés à provoquer les mouvements cardiaques en excitant les nerfs de sentiment : Les frictions, la flagellation, la percussion de la poitrine avec un linge mouillé, la sinapisation, le marteau de Mayor ; les excitations portées sur la muqueuse olfactive à l'aide des odeurs pénétrantes ou du chatouillement de l'intérieur des narines ; sur les nerfs auditifs à l'aide de bruits intenses, de cris violents proférés près de l'oreille. Il était d'usage, comme on sait, dans l'antiquité, d'appeler les morts à très-haute voix ; et cet usage prit sans doute son origine dans la possibilité de faire sortir ainsi de l'état de syncope les gens chez lesquels la mort n'était qu'apparente. Toute ingestion de médicament par la bouche étant impossible en pareil cas vu l'état syncopal, on recommande volontiers maintenant en Allemagne, l'usage de clystères irritants.

Si la respiration et les mouvements cardiaques se suspendent, l'anémie a dépassé les lobes cérébraux et le danger devient plus urgent. On excite et on tâche d'entretenir ces fonctions en pratiquant la respiration artificielle soit par l'insufflation de bouche à bouche, soit, beaucoup mieux, par des pressions alternatives exercées sur les parois de la poitrine et du ventre, soit encore à l'aide de la faradisation des muscles inspirateurs. Hasse conseille, en pareil cas, d'appliquer un des excitateurs sur l'oreille externe, et l'autre sur les muscles inspirateurs les plus puissants. En entretenant ainsi les mouvements les plus essentiels à la conservation de la vie, on peut la maintenir au moment où elle est près de s'éteindre et donner à la circulation cérébrale le temps de se rétablir. Dès que la déglutition est possible, on ajoute aux excitations cutanées et à celle des divers sens, l'emploi de médicaments stimulants internes : vin, alcool, éther, ammoniaque, stimulants diffusibles de diverses sortes.— Enfin, lorsque les accidents les plus pressants sont conjurés, il reste à préserver le sujet du retour d'accidents semblables : d'une part en éloignant de lui toutes les causes occasionnelles qui les peuvent faire naître, de l'autre en combattant les causes de l'anémie générale, les hémorrhagies, les flux et en faisant disparaître toutes les occasions d'affaiblissement ; en même temps que l'on a recours aux ferrugineux, aux toniques et surtout à une alimentation convenable.

b. Quand il s'agit de l'anémie circonscrite et subite, qui résulte d'une oblitération artérielle, la thérapeutique est sans action directe sur l'anémie comme sur sa sa cause. L'intervention du médecin se borne donc, après avoir provoqué d'abord avec prudence le retour la circulation entravée, à l'aide d'excitants divers du genre de ceux que nous venons d'indiquer, à modérer ensuite et tenir dans des limites convenables la réaction qui peut se produire consécutivement.

c. Quant à l'ischémie des vieillards, le traitement qui lui convient doit reposer sur des considérations toutes différentes. Il est utile de maintenir autant que possible la régularité de la circulation crânienne et l'activité de l'afflux du sang vers la tête; mais il n'est pas moins nécessaire d'éviter que cette activité dépasse une certaine mesure. On a vu que d'un tel excès peut résulter une exagération des désordres circulatoires. D'un autre côté il est bon, il est important de maintenir dans l'économie l'énergie, l'activité de nutrition nécessaire pour conserver aux petits vaisseaux leur force tonique; force qui contribue si puissamment à régulariser le mouvement circulatoire, et qui se trouve ici déjà si compromise. Pour ce motif, l'inanition, conséquence fréquente des difficultés que l'alimentation rencontre chez les vieillards et qui semble les menacer toujours, devient en ce cas particulièrement dangereuse et complique gravement la situation; aussi doit-on mettre tous ses soins à l'écarter. Mais il ne faudrait pas croire qu'on gagnât beaucoup à augmenter outre mesure la richesse du sang par une nourriture succulente et plastique à l'excès, par l'emploi des ferrugineux et par tous les moyens qui sont si éminemment utiles chez les véritables anémiques. Il ne faudrait pas non plus que le nom d'anémie, qu'on donne à l'état dans lequel le cerveau se trouve chez ces malades, établit une confusion fâcheuse, au point de vue du traitement, entre cette sorte d'ischémie et l'anémie du cerveau, localisation particulière de l'anémie générale, qu'on observe, par exemple, chez les enfants ou les convalescents. Chez le vieillard athéromateux atteint d'ischémie cérébrale, une trop grande concentration du liquide sanguin, une abondance trop grande des globules, est relativement nuisible en augmentant la résistance que le sang rencontre dans les capillaires et en ralentissant sa progression. Il y a même des circonstances où une émission sanguine modérée procure à ces malades un soulagement notable en augmentant un peu la fluidité du sang; et il en est bien peu, sauf ceux qui ont été jetés dans l'hydrémie par des pertes de sang répétées, chez qui la médication ferrugineuse soit jamais de quelque utilité et ne puisse même devenir dangereuse.

Ce qui importe avant tout, et on le conçoit d'après ce que nous avons dit plus haut, c'est d'écarter toutes les occasions d'une excitation ou d'une dépression trop brusques du mouvement sanguin, les émotions fortes, les mouvements violents, les grandes fatigues; c'est d'éviter également le trouble circulatoire qu'entraîne la digestion difficile d'un repas trop copieux et l'excès qu'il amène trop promptement dans la réplétion des vaisseaux. Quelle que soit l'explication qu'on en puisse donner, il est incontestable que la distension du gros intestin a une influence fâcheuse sur la circulation cérébrale. Il est certain que dans les cas d'ischémie dont nous nous occupons, aussi bien que dans la plupart des états purement congestifs, il est utile de maintenir le ventre libre et d'éviter les accumulations de matières intestinales si fréquentes chez les vieillards. Du reste on conçoit qu'il est impossible de formuler un traitement applicable en toute occasion, pour une affection aussi complexe et à laquelle deux éléments, en quelque sorte opposés, prennent une part également importante et constamment variable.

BIBLIOGRAPHIE. — MARSHALL-HALL. *Medic. Essays*. London, 1825. — DU MÊME. *On the Effects of Loss of Blood*. In *Med. Chir. Transact.*, t. XIII, p. 140. — PIORRY. *Influence de la pesant. sur le cours du sang*. In *Arch. gén. de méd.*, 1826, t. XII, p. 527. — PORRAL. *Anémie cérébrale*. Th. de Paris, 1830. — GOOCH. *Ueber einige der wicht. Krankh. die den Frauen eigenthüml. sind. Nebst einer Abh. über eine leicht mit Hirncongestion zu verwechs. Kinderkr.* Trad. de l'angl. Weimar, 1830. — CHEVERS (N.). *Lond. Med. Gaz.*, oct. 1845. — FLEMMING. *Anesthésie et perte de connaissance par la compression des carotides*. In *Gaz. des hôp.*, 1855, p. 427. — KUSSMAUL und TENNER. *Untersuch. über Urspr. und Wesen der fallsuchtart. Zuckungen.*

Frankfurt, 1857. — Moleschott. *Untersuch.*, Bd. II, H ft 3 — Ehrmann. *Recherches sur l'anémie cérébrale* Th. de Strasbourg, 1858. — Du même. *Des effets produits sur l'encéphale par l'oblitération de vaisseaux artériels.* Paris, 1860. — Wertheimber. *Hydrocephaloid der Jüngl* In *Jahrbuch für Kinderheilk.*, t. IV, p. 45 ; 1861. — Althaus. *Die Seekrankheit, eine Anämie des Gehirns.* In *Deutsche Klinik*, 1860. — Schrœder van der Kolk. *Die Circulation im Gehirn.* In *Die Pathol. und Therap. der Geisteskrankh.* Braunschweig, 1863, in-8°. — Moorehead. *Encephalitis species.* In *The Lancet*, 1864. — Liebermeister. *Ueber die besondere Ursache der Ohnmacht und über die Regulirung der Blutvertheilung nach der Körperstellung.* In *Prager Vierteljahrschr.*, Bd. III, 1864.— Chapman. *Case of Anæmia of the Brain.* In *The Lancet*, 1865. — Landois. *Ueber den Einfluss der Anämie des Gehirns auf die Pulsfrequenz.* In *Ber. über die Versammlung deutsch. Naturf. zu Hannover*, 1865.

IV. Hypérémie cérébrale. Il y a hypérémie cérébrale lorsque le sang distend à l'excès les vaisseaux du cerveau et les remplit outre mesure, soit parce qu'il afflue dans ces vaisseaux avec trop de force et en trop grande abondance ; soit parce qu'il éprouve quelque difficulté à en sortir et à s'écouler par le système veineux ; soit enfin parce que les vaisseaux eux-mêmes cèdent trop facilement à la pression latérale que le sang exerce sur eux et se laissent passivement distendre. Le terme de *congestion* cérébrale est souvent employé comme synonyme d'hypérémie, bien qu'il semble désigner plus spécialement les hypérémies rapides, les véritables fluxions sanguines.

On éprouve, à tracer l'histoire de l'hypérémie du cerveau, les mêmes difficultés qui embarrassent l'étude de l'anémie. Elles tiennent, d'une part, au peu de persistance des caractères anatomiques, de l'autre, à l'absence de symptômes pathognomoniques et constants. On juge avec raison que cette affection existe, quand, sous l'influence de causes qui sont évidemment capables de provoquer l'affluence sanguine ou la stase dans les vaisseaux cérébraux, on voit apparaître des désordres fonctionnels indiquant un trouble de la circulation intra-crânienne ; lorsque, en même temps, on ne constate rien à l'autopsie si ce n'est l'accumulation du sang dans ces vaisseaux ; ou qu'une prompte guérison éloigne nécessairement toute idée d'une affection plus profonde. Mais les influences pathogéniques et leur mode d'action ne sont pas toujours aisément appréciables dans les cas qui nous occupent. L'anatomie pathologique y est souvent muette et les données qu'elle fournit peuvent être même, jusqu'à un certain point trompeuses. Le plus souvent donc on n'a, pour établir l'existence de l'hypérémie, que les seules données symptomatiques. Or il n'y a pas une de celles-ci dont la valeur diagnostique soit absolue. Aussi, quand, dans les cas légers ou d'intensité médiocre, la phase symptomatique se trouve incomplète et l'influence causale douteuse, l'appréciation du véritable état de la circulation intra-crânienne est souvent difficile, incertaine et quelque peu arbitraire. Il ne s'en trouve pas moins un très-grand nombre de cas où l'enchaînement des phénomènes se présente avec un degré suffisant d'évidence pour ne laisser aucun doute ni sur la nature de la maladie, ni sur le mécanisme par lequel ses divers symptômes se produisent.

Anatomie pathologique. Comme l'anémie, l'hypérémie ne laisse pas toujours après la mort des traces bien évidentes dans le cerveau ; et, d'autre part, il peut se produire à ce moment des stases sanguines qui n'existaient point pendant la vie. La distension plus ou moins considérable des vaisseaux cérébraux et la quantité de sang qui s'y accumule dépend, en effet, beaucoup de la position plus ou moins déclive donnée à la tête du cadavre et de la diffluence du sang qui lui permet de s'écouler dans ces vaisseaux pour s'accumuler vers les parties les plus basses. Piorry avait jadis montré que l'aspect du cerveau chez un animal diffère absolument sous ce rapport suivant que, après que cet animal a cessé de vivre, on le

laisse suspendu par les pattes de devant ou bien par celles de derrière. Depuis, Ackermann a constaté que, chez les pendus, le cerveau est toujours anémié au moment de la mort, et qu'on peut cependant y trouver plus tard des apparences d'hypérémie, lesquelles tiennent à ce que le sang demeuré fluide a pu venir distendre les vaisseaux intra-crâniens après le déplacement du corps. D'ailleurs l'influence de la déclivité se fait toujours sentir. Aussi voit-on habituellement les vaisseaux méningés particulièrement distendus et gorgés de sang au niveau de la partie postérieure des lobes cérébraux. On conçoit donc que la réplétion des vaisseaux du cerveau et de ses enveloppes caractérise assez imparfaitement sur le cadavre l'hypérémie pathologique, celle qui se produit pendant la vie; car ses variations dépendent surtout des circonstances suivantes, tout à fait indépendantes de l'existence antérieure d'un état morbide : 1° la déclivité de la tête; 2° l'abondance du sang; 3° sa liquidité; 4° les troubles de la circulation cardiaque ou pulmonaire qui ont précédé la mort.

Les caractères anatomiques de l'hypérémie cérébrale n'acquièrent un degré suffisant pour avoir une certaine valeur, que dans les cas où cette affection a pris une assez grande intensité et dans ceux où elle a persisté longtemps. Dans ces cas-là on trouve habituellement les vaisseaux du diploë de la voûte crânienne remplis d'un sang noir qui distend également les sinus et les veines des méninges. Celles-ci paraissent multipliées, sont dilatées et tortueuses, surtout dans la partie qui correspond à la convexité des hémisphères. Le cerveau, volumineux, turgescent, distend la dure-mère. Ses circonvolutions se pressent mutuellement et s'aplatissent contre la face interne des os du crâne. Sa consistance, au moins chez l'adulte, est, suivant la remarque de Bouillaud, le plus habituellement exagérée : chez les enfants, au contraire, elle est souvent diminuée. La pie-mère se détache toujours aisément de la surface des circonvolutions. Enlevée, elle laisse sur la couche corticale un pointillé rouge très-fin, formé par de petits vaisseaux rompus et encore pleins de sang. Toute cette surface présente parfois une teinte rougeâtre uniforme que le lavage ne fait point disparaître, ou bien elle offre çà et là des plaques d'une teinte hortensia assez intense, ou bien encore elle est simplement plus foncée que de coutume. Sur les coupes, les différentes couches de la substance corticale sont tantôt plus distinctes qu'à l'état normal, tantôt, au contraire, absolument confondues. La substance blanche est semée de points rouges plus volumineux que ceux de la surface, mais également formés par la section de petits vaisseaux remplis de sang. C'est ce qu'on appelle l'*état sablé*. A l'examen microscopique on trouve assez souvent des dilatations partielles sur le trajet des capillaires. Les vaisseaux afférents et efférents de ce réseau ont augmenté de volume. Au rapport de Hasse, Hekker a trouvé leur diamètre souvent presque doublé, de sorte que ceux qui mesuraient à l'état normal de 79 à 152 millièmes de millimètre en ont alors de 105 à 275. Les gaînes lymphatiques se trouvent, au contraire, aplaties et réduites par le fait de la dilatation vasculaire à une dimension notablement inférieure à celle qui leur est normale. Golgi a trouvé, par exemple, que des gaînes qui d'ordinaire égalent en diamètre la moitié du vaisseau sanguin correspondant, se trouvent sur un cerveau congestionné n'en avoir plus que le tiers (*Sulle alterazioni dei vasi linfatici del cervello*. In *Rivista clin. di Bologna*, Dec. 1870). Mais il n'en est plus de même quand le cerveau a été le siége d'une hypérémie chronique et prolongée. En ce cas les gaînes, distendues par la dilatation habituelle des vaisseaux sanguins auxquels elles sont accolées, prennent des dimensions beaucoup plus considérables. Leur diamètre dépasse celui de ces derniers et leur lumière vide, béante, à la sur-

face des coupes, produit l'aspect décrit par Durand-Fardel sous le nom d'*état criblé*.

Dans les cas d'hypérémie ancienne on trouve habituellement aussi à la surface des gaînes, surtout chez les vieillards, des accumulations de pigment sanguin sous forme de traînées ou de petits amas, indiquant très-vraisemblablement qu'à différentes époques il a dû se produire des déchirures de la paroi vasculaire. Comme conséquence de l'état hypérémique prolongé, on trouve encore de l'œdème du cerveau, de l'épaississement avec état trouble des membranes, une tuméfaction des plexus choroïdes et un épaississement de l'épendyme ventriculaire. L'œdème n'est jamais porté bien loin en pareil cas, sans doute parce qu'il ne se peut produire sans diminuer d'autant l'état congestif par suite de la compression qu'il exerce sur les vaisseaux.

Le plus souvent l'hypérémie est générale et répartie plus ou moins également dans les différentes parties du cerveau. D'ordinaire la rougeur qu'elle laisse prédomine à la convexité des hémisphères ; en quoi elle se distingue de la stase cadavérique plus marquée vers les parties déclives. Plus forte en réalité dans la substance grise normalement plus vasculaire, elle est plus apparente au niveau du centre ovale, du corps calleux, de la voûte, dont les vaisseaux plus volumineux tranchent davantage sur la coloration blanche du tissu nerveux. Quelquefois l'hypérémie est partielle et se circonscrit dans une région limitée. C'est ordinairement lorsqu'elle y a été provoquée et fixée par quelque lésion préexistante, notamment par quelque tumeur.

Étiologie et pathogénie. L'hypérémie cérébrale, c'est-à-dire la distension exagérée des vaisseaux du cerveau, trouve nécessairement son origine dans l'une des conditions suivantes : (*a*) excès de la tension artérielle et affluence trop considérable du sang ; (*b*) exagération de la pression dans le système veineux, mettant obstacle au libre écoulement du contenu des vaisseaux ; (*c*) augmentation de la résistance que le sang rencontre, quand il traverse le réseau capillaire, en raison de sa viscosité trop grande ; (*d*) diminution de la force tonique que les parois vasculaires doivent opposer à la pression latérale de ce liquide, pour ne point subir une distension trop grande et pour contenir la circulation dans une juste mesure. Les causes de l'hypérémie cérébrale, si nombreuses et si diverses qu'elles soient, ne se produisent jamais qu'en réalisant l'une ou l'autre de ces conditions ou même plusieurs d'entre elles à la fois.

a. La tension peut s'exagérer dans tout le système artériel par suite d'une hypertrophie simple du cœur ; notamment dans le cas où celle-ci accompagne certaines affections brightiques ou la maladie de Basedow. Elle s'exagère encore sous l'influence du frisson fébrile ou bien d'une impression de froid intense produite à la surface de la peau par l'exposition à l'air ou l'immersion dans l'eau à très-basse température. Elle s'exagère plus spécialement dans le système vertébro-carotidien, quand l'aorte se trouve rétrécie, comme il arrive quelquefois, au niveau du canal artériel ou fortement comprimée par quelque tumeur thoracique ou abdominale.

b. La pression veineuse s'élève de façon à entraver la circulation cérébrale, quand les jugulaires sont comprimées par un lien serré autour du cou, ou par des masses ganglionnaires occupant les côtés de la région cervicale ; lorsqu'une tumeur médiastine presse sur la veine cave supérieure ; ou bien, au dire de Hasse, lorsque la circulation, empêchée dans la veine cave inférieure et se rétablissant par l'intermédiaire de l'azygos dilatée, porte dans la veine cave supérieure une quantité de sang insolite et excessive ; enfin quand une lésion cardiaque soit

de l'orifice tricuspide, soit de l'orifice mitral, atteint un degré suffisant pour apporter un obstacle sérieux au passage du sang ; ou même quand une lésion quelconque du cœur s'accompagne d'un notable degré d'asystolie.

Dans certaines circonstances la pression se surélève à la fois dans le système artériel et dans le système veineux. C'est le cas dans la pléthore vraie ou dans cette pléthore relative qui survient à la suite de la suppression brusque d'un flux sanguin hémorrhoïdal ou menstruel, d'un flux séreux abondant ou d'une diarrhée ancienne et persistante. C'est ce qu'on voit se produire encore chez les hémophiles dont on parvient à entraver les hémorrhagies ; quand une tumeur volumineuse remplit le ventre et presse sur l'aorte ; ou bien quand un repas copieux, distendant l'abdomen, comprime passagèrement son système veineux, en même temps qu'il verse dans la circulation une quantité de chyle surabondante. C'est encore ce qui arrive quand un effort considérable comprimant à la fois tous les viscères thoraciques ou abdominaux, refoule le sang qui y est contenu et arrête la circulation des jugulaires dans le temps même qu'il provoque des contractions cardiaques plus énergiques.

c. Chez les pléthoriques dont le sang contient un excès de globules, la viscosité trop grande de ce liquide rend son passage difficile à travers les capillaires, le ralentit, par conséquent, et, augmentant par suite la pression latérale à laquelle ces vaisseaux sont soumis, les oblige à se distendre. Il en arrive autant chez les cholériques pour une raison analogue et avec une tendance plus grande à la stase vu l'affaiblissement que subit le centre circulatoire.

d. Les capillaires se laissent distendre outre mesure quand leur paroi est affaiblie par les altérations graisseuses et athéromateuses, comme il arrive chez beaucoup de vieillards et probablement aussi dans certaines formes de l'inanition. Ils cèdent encore quand leur énergie a été épuisée par des fatigues intellectuelles excessives, par des veilles prolongées. L'insolation directe agit sans doute de cette façon, c'est-à-dire en élevant la température du crâne à un degré qui commence à paralyser l'action musculaire. Enfin l'alcool, qui congestionne le cerveau d'une façon si évidente, porte très-vraisemblablement son action sur les capillaires eux-mêmes pour produire, dans l'intoxication aiguë, une fluxion active et dans la forme chronique, des stases persistantes.

Quant à l'opium, la façon dont il agit à cet égard est encore imparfaitement connue, ou du moins les résultats des expérimentations semblent contradictoires. Certains observateurs ont constaté sous son influence un excès de vascularisation ; d'autres, au contraire, une anémie. Albert, qui a vu chez les animaux l'opium à grande dose produire des congestions intenses du cerveau, reconnaît cependant qu'il peut en amenant le sommeil abaisser la température du crâne, ce qui suppose, dit-il, une diminution de l'activité circulatoire (*Das Opium... nach ihrer physiolog. Wirkung*, in *Arch. f. path. An.*, Bd. xxv, 1863, p. 225). Pour ma part, j'ai assez fréquemment constaté la diminution incontestable de certains phénomènes cérébraux congestifs, à la suite de l'emploi des préparations d'opium, pour rester convaincu que cette substance peut faire toute autre chose que congestionner le cerveau.

Parmi les causes qui viennent d'être énumérées, il y en a un grand nombre, on a dû le remarquer, qui agissent sur la circulation générale et qui ne semblent point, par conséquent, devoir provoquer la congestion dans le cerveau plutôt que dans tout autre organe. Elles agissent donc uniquement en créant une prédisposition, une sorte d'imminence morbide. Il est vrai que le cerveau, organe plus

impressionnable que tout autre aux modifications du mouvement circulatoire, doit être le premier à en ressentir les effets. Mais il est vrai aussi que, même sous l'influence d'une cause persistante, il ne s'hypérémie dans un grand nombre de cas que tardivement ou d'une façon passagère; ce que l'on ne comprendrait pas aisément si sa congestion était alors un fait purement mécanique. Une autre condition causale intervient donc certainement. C'est l'action des capillaires eux-mêmes, lesquels résistent avec une énergie variable à la violence qui peut leur être faite, soit par l'excès de la pression artérielle, soit par l'exagération des obstacles veineux. Peu importe que la résistance active siége dans les derniers afférents du système capillaire ou dans les artérioles d'un certain calibre. Peu importe même, à ce point de vue, la distance à laquelle Kölliker a pu suivre les nerfs vaso-moteurs sur le trajet de ces vaisseaux; car la présence de ces filets n'est point nécessaire à la propagation du mouvement contractile. Ce qui est indubitable, c'est que sous des influences tout à fait indépendantes de l'action mécanique, sous l'influence, par exemple, de simples perturbations morales, le cerveau peut éprouver une hypérémie rapide, dont il est impossible d'attribuer la cause à autre chose qu'à l'influence directe du système nerveux vaso-moteur, puisque dans d'autres circonstances une excitation égale ou même supérieure du centre circulatoire peut ne produire absolument aucune perturbation du côté de la tête. Comment expliquer autrement, d'ailleurs, les congestions si rapides et si intenses qui se produisent chez certains névropathes, chez les goutteux et chez bon nombre de femmes dont la névropathie paraît se rattacher à l'hérédité goutteuse? Comment expliquer autrement la transmission héréditaire de cette tendance aux congestions cérébrales, quand elle ne dépend d'aucune lésion du centre circulatoire?

Du reste, l'étiologie de la congestion cérébrale est souvent complexe, plusieurs causes agissant à la fois pour la produire. Un homme, animé par un repas succulent et les libations copieuses d'un dîner de noces, sort de la salle du festin où la température était élevée, et s'expose pendant quelques instants au froid intense d'une nuit d'hiver. Aussitôt se manifestent les symptômes d'un violent raptus sanguin vers la tête, qui devient le début d'une manie congestive. Ici, la plénitude de l'estomac et le travail digestif avaient achevé la distension de tout le système sanguin, l'alcool avait affaibli la tonicité vasculaire et provoqué un commencement d'hypérémie du cerveau. Le froid, provoquant une contraction subite de tous les capillaires périphériques que le sang remplissait, est venu surélever tout à coup la tension artérielle, et les capillaires cérébraux n'ont pu résister. Dans un autre cas, c'est un effort violent et subit qui détermine le raptus sanguin et provoque une distension telle des petits vaisseaux, qu'il en résulte des dilatations anévrysmatiques nombreuses constatées à l'autopsie (Meyer, *Arch. f. psych.*, t. I, p. 279). J'ai vu un jeune médecin, s'étant jeté à l'eau au milieu de son repas pour secourir un noyé, être pris d'une congestion cérébrale intense dont il lui resta par la suite une amaurose persistante.

Aussi n'est-il point possible d'établir une distinction absolue, au point de vue de l'étiologie, entre les congestions actives et les congestions passives. Ces dernières résultent généralement d'obstacles apportés au cours du sang veineux ou d'altérations persistantes des capillaires. Mais les mêmes causes, comme on vient de le voir, peuvent devenir une prédisposition puissante à des congestions franchement actives. Toutefois celles-ci trouvent leur plus habituelle origine dans des influences qui ont pour intermédiaire le système vaso-moteur avec l'aide d'une tension artérielle élevée.

Symptômes. L'hypérémie cérébrale donne lieu à des symptômes très-divers ; et cette diversité dans la séméiologie dépend de la nature active ou passive de la congestion, du degré et de l'étendue de la maladie, sans doute aussi de la prédominance de l'état congestif dans telle ou telle partie de l'encéphale. Andral avait, au point de vue symptomatique, distingué huit formes différentes de congestion cérébrale (*Clin. med.*, t. V, p. 245). Plus tard, il les a réduites à cinq. Rostan n'en admettait que deux (*Gaz. des hôp.*, n° 56, t. IX, 1855). Ce qui prouve que les divisions qu'on peut essayer d'établir parmi des manifestations si diversifiées sont nécessairement arbitraires. Cependant il existe une forme clinique de la congestion cérébrale parfaitement distincte ; c'est celle que caractérisent un début brusque et une perte subite de connaissance ; c'est la forme *apoplectique* ou le *coup de sang*. A côté de celle-ci, se rangent des variétés symptomatiques nombreuses qu'on peut, à l'exemple de Rostan et de Hasse, partager seulement en deux groupes d'après le degré de gravité des accidents. Dans tous les cas, l'état congestif du cerveau semble se caractériser principalement par de la céphalalgie, de la chaleur à la tête, la rougeur de la face et l'injection des conjonctives, la contraction des pupilles, les battements exagérés des carotides et des temporales, et des troubles des sens qui, pour la plupart, résultent d'une impressionnabilité exagérée. Dans les formes graves, il se caractérise davantage par du délire, et dans les formes apoplectiques, par la perte de connaissance et des paralysies transitoires.

a. *Hypérémie légère.* A ce premier degré de l'état congestif, les malades éprouvent de la douleur, de la pesanteur, de la chaleur et des élancements dans la tête. Ils ont des bruits d'oreilles, des vertiges, des éblouissements et des illusions de la vue, quelquefois des engourdissements légers dans les membres. Toute impression vive de bruit ou de lumière leur est douloureuse ; tout effort musculaire ou intellectuel leur semble pénible. Ils évitent la chaleur, ils cherchent l'air frais, et trouvent difficilement un sommeil que troublent des rêvasseries et des cauchemars. Le visage, chez ces malades, est habituellement coloré, la tête chaude, les yeux injectés et les pupilles étroites. Les carotides et les temporales battent avec force; le pouls est plein, dur, presque toujours aussi rare et lent. Sauf le cas de complication, la température reste normale. Parfois il survient des vomissements. Il y a presque constamment de la constipation.

De ces symptômes, plusieurs peuvent manquer, notamment la rougeur de la face et des yeux, et la chaleur des téguments du crâne. Les accidents se réduisent même parfois à un peu de pesanteur et d'embarras dans la tête. Ils peuvent n'avoir qu'une durée tout à fait passagère, de quelques heures, d'un ou de deux jours ; ou bien persister à un degré léger avec des alternatives d'apaisement et d'aggravation que provoquent la fatigue, les efforts intellectuels, ou des repas trop copieux. Ils se dissipent en général assez facilement sous l'influence d'un traitement convenable.

b. *Hypérémie grave.* Dans cette forme plus sérieuse, on voit apparaître avec exagération tous les symptômes précédemment indiqués. Les phénomènes d'excitation y sont plus marqués, les bruits d'oreilles plus incommodes, les visions colorées plus accentuées, l'insomnie plus opiniâtre. Il s'y ajoute de véritables hallucinations et enfin du délire. Ce délire est le plus souvent nocturne. Il est quelquefois provoqué par les hallucinations; d'autres fois, indépendant d'elles, il consiste en un bavardage continuel, sans agitation ; ou bien, au contraire, atteignant une plus grande intensité et accompagné de violence, il prend la forme maniaque.

Enfin, surtout chez les personnes âgées, l'état congestif peut se manifester

exclusivement par le simple délire d'action. Les vieillards atteints de cette manière s'agitent silencieusement dans le lit, déplacent leurs vêtements et leurs couvertures, se lèvent, errent çà et là sans savoir où ils vont, ne peuvent retrouver leur lit quand ils sont à l'hôpital, et se couchent dans celui du voisin. Leur agitation se calme quand vient le jour pour se reproduire de la même façon les nuits suivantes, jusqu'à ce que les accidents s'apaisent ou que survienne quelque forme morbide plus grave. Quand l'état conjestif fait partie, chez ces malades, du travail morbide qui prépare le ramollissement sénile, le délire, comme Laborde l'a noté, je crois, le premier, présente assez fréquemment, au moins d'une façon transitoire, la forme ambitieuse propre à la paralysie générale (*Le ramollissement et la congestion du cerveau.* Paris, 1866 ; p. 273).

Chez les enfants, la congestion cérébrale paraît exister rarement à l'état d'affection primitive et indépendante. Rilliet et Barthez l'ont vue et étudiée anatomiquement ; mais ils ne pensent pas qu'elle se montre à l'état isolé, si ce n'est d'une façon tout à fait exceptionnelle. Elle se manifesterait en ce cas, si l'on s'en rapporte aux observations de Guibert (*Arch. de Méd.*, t. XV ; 1827) et à celles de Blaud (*Bibl. méd.*, t. LXII, p. 145), surtout par des convulsions, et d'après le dernier de ces auteurs, elle pourrait entraîner rapidement la mort. Mais on sait, et Marshall-Hall aussi bien qu'Abercrombie l'ont enseigné dès longtemps, qu'un grand nombre de convulsions chez les enfants se rapporte à un état cérébral tout contraire. On sait aussi, et c'est un fait dont nous devons la connaissance aux études récentes de Parrot, que chez les enfants très-jeunes, c'est dans un trouble de la sécrétion rénale qu'il faut chercher le plus ordinairement la cause des accidents convulsifs si souvent pris pour des signes de congestion du cerveau.

c. Congestion apoplectique. Celle-ci n'est autre qu'une des variétés de l'apoplexie cérébrale (*voy.* ce mot). Elle se produit parfois d'emblée et sans prodrômes. Plus souvent elle est précédée pendant assez longtemps des symptômes de l'hypérémie dans sa forme la plus légère. L'attaque est parfois subite et la perte de connaissance instantanée. Plus souvent elle n'est que rapidement progressive. Les malades sentent « le sang leur monter à la tête ; » leur face rougit, leurs veines se gonflent, leurs artères battent avec force ; ils éprouvent une vive chaleur, des bourdonnements d'oreilles, des vertiges, des obnubilations ; leur regard se voile et ils perdent connaissance, ayant eu le temps de se garer, de s'appuyer ou de s'asseoir. Souvent la perte de connaissance n'est point absolue, et bien qu'ils ne puissent sur le moment donner aucun signe de ce qu'ils éprouvent, ils ne sont point entièrement étrangers à ce qui se passe et ils en conservent le souvenir. Les membres sont dans la résolution ; mais non, suivant la remarque de Durand-Fardel, avec cet état de flaccidité absolue qu'ils ont avec l'hémorrhagie cérébrale. Quelquefois même, sous l'influence d'une excitation un peu vive, ils peuvent exécuter de légers mouvements. Rarement la paralysie prend la forme hémiplégique ; Durand-Fardel a noté cette forme quatre fois seulement sur 25 observations (*Mal. des vieillards...* Paris, 1854 ; p. 16). Dans un seul cas, Andral a observé une forte contracture du bras (*Clin.*, 3e éd., 1834 ; t. V, p. 229). Les mouvements respiratoires persistent sans trouble, le stertor n'existe presque jamais, et la déglutition demeure toujours possible. Quand ils reviennent à eux, les malades parfois ne conservent rien de cet accident que de la fatigue, de la faiblesse, des engourdissements dans les membres et la tête un peu prise. Plus rarement il leur reste un peu de tendance au délire ou d'affaiblissement intellectuel. Très-exceptionnellement la paralysie persiste après la cessation complète du coma.

Dans les faits relevés par Durand-Fardel, la durée de la maladie a oscillé entre 5 jours et moins d'une heure. Le plus habituellement, au bout de quelques heures tout est terminé. Ces attaques, du reste, amènent très-rarement la mort, à moins de complications. C'est bien à tort qu'on leur attribue le plus grand nombre de morts subites. Sur 79 cas de ce genre réunis par Popp et Herrich, il ne s'en est trouvé que 3 que l'on pût attribuer avec quelque vraisemblance à une congestion encéphalique.

Durand-Fardel a décrit, sous le nom de forme *sub-apoplectique*, une autre variété d'attaque congestive propre aux vieillards dans laquelle les accidents, au lieu de débuter subitement, se développent successivement dans l'espace d'un ou de plusieurs jours, passant de l'engourdissement à la somnolence, puis au coma. Cette forme est beaucoup plus grave que la précédente et, le plus ordinairement, se termine par la mort.

d. Hyperémie passive. Stase. Toutes les descriptions précédentes se rapportent à des hypérémies plus ou moins nettement actives, à des congestions proprement dites. Les hypérémies passives, les stases pures qui résultent des obstacles au courant du sang veineux ou de troubles cardiaques asystoliques, ont des caractères différents. Ici les phénomènes d'excitation font à peu près complétement défaut. Les malades s'affaissent progressivement. Leur intelligence devient paresseuse, leur pensée moins nette et moins précise, leur mémoire incertaine. Ils tombent par degrés dans un état d'engourdissement, de somnolence, puis de stupeur, de temps en temps seulement interrompu par un peu de subdélire ou de rêvasserie, sans qu'ils aient de véritable sommeil ; ensuite survient le coma, qui les conduit jusqu'à la mort. Quelquefois celle-ci est momentanément précédée d'un retour étrange et inattendu de lucidité d'esprit, résultat sans doute d'une décongestion qui survient aux approches de l'agonie. D'ailleurs tous ces symptômes d'apparence si grave sont susceptibles de disparaître, et le cerveau peut reprendre son fonctionnement normal quand on parvient à écarter la cause qui entretenait l'hypérémie passive.

Physiologie pathologique. Il est fort difficile d'interpréter d'une façon satisfaisante les symptômes de la congestion cérébrale, c'est-à-dire d'établir les véritables rapports qui existent entre ces symptomes et la lésion qui les détermine. On ne saurait en être fort surpris, puisque cette lésion est si imparfaitement connue d'ailleurs et dans son mécanisme et dans ses détails anatomiques ; puisque son existence même n'est pas toujours aisément démontrable.

Quand il s'agit de l'hypérémie active dans sa forme légère, de celle qui peut être déterminée par un certain degré de surexcitation cérébrale, ou par une dose modérée d'alcool, les phénomènes de suractivité, d'excitabilité exagérée, d'hyperesthésie et de dépression consécutive qui manifestent l'état anormal dans lequel se trouve le cerveau, s'expliquent aisément par le fait seul d'une circulation plus active, par l'abord en quantité excessive d'un sang convenablement oxygéné, par la suractivité que cela détermine dans les éléments du tissu cérébral et par l'épuisement qui peut en résulter assez vite, si un repos convenable ne permet pas à ces éléments de se réparer.

S'il s'agit d'hypérémie passive, de stase, c'est précisément l'inverse qui a lieu. Le sang en stagnation cesse d'apporter aux éléments l'excitation nécessaire de l'oxygène renouvelé. Aussi leur activité s'engourdit et se suspend ; et cela fait suffisamment comprendre les phénomènes de dépression par lesquels cette forme d'hypérémie se fait connaître. Que si quelques phénomènes d'excitation se montrent aussi parfois, ils se peuvent attribuer sans doute à l'influence irritative de l'a

cide carbonique accumulé, influence que Brown-Sequard a suffisamment montrée dans ses expériences.

Dans la forme grave de l'hypérémie on peut penser qu'un excès, qu'une irrégularité de distension produisent à la fois des stases et des excès de courants d'où résulte ce mélange d'exaltation, de dépression et de désordre qu'on observe dans les fonctions cérébrales. L'observation anatomique montre, en effet, que tous les vaisseaux ne se dilatent pas régulièrement et d'une façon uniforme, que la distension prédomine singulièrement sur quelques-uns, tandis que les voisins semblent être demeurés à l'état normal. Or il y a lieu de présumer que, pendant la vie, les plus dilatés compriment ceux qui se trouvent dans leur voisinage et y gênent notablement la circulation, déterminant ainsi une irrégularité de courants sanguins, une inégalité d'excitation des éléments qu'on doit croire absolument incompatible avec le fonctionnement régulier de l'organe.

Le problème devient beaucoup plus difficile et plus embarrassant quand on cherche à se rendre compte du mécanisme pathologique qui préside à la congestion de forme apoplectique. Comment se produit cet arrêt brusque, quelquefois presque instantané des fonctions des lobes cérébraux? A supposer qu'on puisse se rendre compte de la soudaineté avec laquelle survient cette congestion par l'intensité même de la cause qui la fait naître, peut-on comprendre comment elle arrive d'emblée à interrompre d'une façon aussi absolue le fonctionnement des lobes cérébraux et comment une dilatation même inégale des petits vaisseaux peut entraîner, non l'irrégularité et le désordre, mais la suspension de toute activité dans les hémisphères. On ne peut point invoquer ici l'hypothèse d'un épuisement de l'excitabilité, puisque les phénomènes de dépression sont primitifs, ni celle d'un œdème cérébral que l'anatomie pathologique ne vérifie point et qui, d'ailleurs, ne concorderait ni avec la rapidité de l'invasion du mal, ni avec la facilité que les accidents ont de disparaître. Comment admettre d'ailleurs que le fait seul de la dilatation vasculaire puisse amener une stase telle que l'accumulation d'acide carbonique se produise presque instantanément? Faut-il croire que la congestion sanguine agit principalement dans ce cas en comprimant les éléments nerveux; que les parois des vaisseaux, cessant tout à coup de contenir la pression du sang par leur force tonique, la laissent peser tout entière sur le tissu du cerveau lui-même? Il n'est pas assurément défendu de comprendre ainsi les effets de la congestion subite. Mais cette interprétation ne serait guère en rapport avec ce que l'on sait jusqu'ici du mécanisme et des effets de la compression du cerveau. Toutes les observations, toutes les expériences faites à ce sujet ont paru montrer que la compression n'a d'autre effet immédiat que d'empêcher la circulation sanguine dans la substance nerveuse, d'anémier le cerveau. Leyden a vu que la pression extérieure qui, chez les animaux, interrompt complétement les fonctions cérébrales est exactement celle qui peut faire équilibre à la pression artérielle et qui, par conséquent, peut empêcher complétement l'abord du sang dans les capillaires (*Beiträge und Untersuchungen zur Physiol. und Path. des Gehirns. Ueber Hirndruck...* In *Virch. Arch.*, t. XXXVII, p. 519). Pagenstecher est arrivé dans des expériences analogues à un résultat tout semblable. De plus, il a vu que les effets de la compression disparaissaient toujours aussitôt qu'on permettait à la circulation sanguine de se rétablir; ce qui ne serait vraisemblablement point le cas, si son action portait directement sur la subtance nerveuse (*Experimente und Studien über Gehirndruck...*, in-8°, Heidelberg, 1869). Doit-on enfin supposer quelque mode spécial d'hypérémie subite avec stase, comme pourrait l'être celui auquel

donnerait lieu une résistance anormale et rapidement développée du côté veineux des capillaires? Cette supposition rendrait assez bien compte des accidents, mais elle ne s'appuierait sur aucune observation directe, sur aucune donnée expérimentale.

On voit que la plus grande obscurité entoure encore le mécanisme et la physiologie pathologique des congestions apoplectiques. Aussi Trousseau a-t-il été conduit à les considérer pour la plupart comme de véritables attaques d'épilepsie. Ce professeur est parvenu à montrer que l'erreur clinique est facile et probablement assez souvent commise, que beaucoup de gens sont considérés comme atteints de congestions cérébrales subites, qui ne sont autres que des épileptiques. Mais il n'a pas prouvé que la congestion cérébrale apoplectique n'existe point. Dechambre, dans la *Gazette hebdomadaire* (1860), Eisenmann, dans l'*Annuaire de Canstatt* (même année, III, 8), ont rapporté des faits incontestables de congestion appartenant à cette forme, dont on trouve aussi des exemples non douteux dans l'ouvrage de Durand-Fardel (*Mal. des vieillards*. Paris, 1874, n° 20).

Diagnostic. Le diagnostic de l'hypérémie cérébrale est entouré, en mainte occasion, d'assez grandes difficultés; et ces difficultés peuvent être en outre fort graves, car des solutions diverses données au problème embarrassant qui se pose alors peuvent découler des conséquences thérapeutiques absolument opposées. L'état anatomique qui se confond le plus aisément, en effet, avec l'hypérémie, parce qu'il produit des troubles symptomatiques très-analogues, c'est l'anémie. Et on conçoit combien la conduite du médecin doit être différente suivant qu'il s'agit de l'un ou de l'autre de ces deux états. Il est remarquable même qu'il se trouve des formes d'anémie correspondant à chacune des formes d'hypérémie que nous venons de décrire.

La congestion légère peut se manifester par des accidents assez analogues à ceux que produit l'anémie cérébrale chez les individus épuisés par les fatigues, le travail, l'inanition, les pertes de sang, ou par une convalescence difficile. Marshall-Hall a montré combien l'espèce de réaction qui succède chez les anémiques à des pertes de sang très-abondantes et répétées, peut simuler la congestion de la pléthore. Il faut même avouer que, jusqu'à l'époque où les recherches de Bouillaud commencèrent à faire mieux connaître la chloro-anémie, les accidents cérébraux déterminés par cette affection étaient presque constamment pris pour des phénomènes congestifs et traités comme tels. Les douleurs de tête, les vertiges, les éblouissements, les bourdonnements d'oreilles, l'impressionnabilité exagérée des sens, l'insomnie, l'agitation se retrouvent dans les deux cas, et on a vu que ni la coloration de la face, ni l'injection des yeux ne se montrent toujours d'une façon caractéristique dans le cas de congestion. Comme cette sorte d'anémie cérébrale est presque toujours liée à une anémie générale, le diagnostic repose en pareil cas sur la constatation de cette dernière, sur la notion des causes qui ont amené les accidents et sur l'influence que paraissent avoir sur eux la situation de la tête et l'action de la température. Il ne faudrait pas, au contraire, s'en trop rapporter aux effets des émissions sanguines, car elles soulagent certaines chlorotiques tout autant que les véritables congestifs ; circonstance fâcheuse et qui fut assurément pour beaucoup dans l'usage intempestif et abusif qu'on fit pendant si longtemps de cette médication. Du reste les anémiques et les chlorotiques ne sont point à l'abri de la congestion cérébrale ; elle est même assez fréquente chez certaines d'entre ces dernières ; et cela ne contribue pas peu aux embarras du diagnostic. Heureusement, dans ces circonstances, le traitement sera dirigé par

les considérations tirées de l'état général beaucoup mieux que par celles qui se rapportent à un état local presque toujours assez peu grave en lui-même.

Le vertige stomacal, et d'une façon plus générale le vertige réflexe, se distingue de l'hypérémie légère par les conditions mêmes dans lesquelles il prend naissance et par la prédominance du phénomène vertigineux. Certaines affections chroniques par exemple, surtout les affections calculeuses des reins et l'hydronéphrose, s'annoncent au début par des vertiges accompagnés de céphalalgie et de nausées. La persistance des accidents, leur retour irrégulier, indépendant de toute circonstance qui puisse agir directement sur la circulation cérébrale, l'exclusion de toute influence gastrique, permettraient d'arriver à une forte présomption alors même qu'il n'existerait encore aucun signe direct de l'affection primitive.

Dans sa forme grave et délirante, la congestion cérébrale doit être différenciée du délire de la diète et de la *convalescence*, du délire fébrile, de ceux des maladies aiguës du cerveau, du délire alcoolique et du délire saturnin. Ici le diagnostic se tire principalement des conditions mêmes où les phénomènes cérébraux ont pris naissance; en outre, dans le premier cas, de l'absence de chaleur à la tête et de battements exagérés des artères, de la faiblesse extrême du pouls, enfin de l'amélioration ordinairement rapide qu'amène une hygiène réconfortante; dans le second, de la marche de la maladie et du fait que les accidents cérébraux se sont développés dans le cours d'un mouvement fébrile déjà existant. Le délire des maladies aiguës du cerveau se distingue par la fièvre qui l'accompagne, par sa persistance et par les prodromes qui l'ont précédé. Le délire alcoolique se reconnaît au tremblement des lèvres et des mains, à l'embarras de la parole, un peu à la forme spéciale qu'il affecte, mais ce diagnostic est singulièrement aidé par le facies et par la connaissance des habitudes antérieures du malade. Le délire saturnin se signale enfin suffisamment par la coïncidence ou la préexistence des autres signes de l'intoxication (liseré ardoisé, coliques, arthralgie, etc.).

La forme apoplectique, quand son début est très-rapide, doit être tout d'abord distinguée de la syncope, dont elle diffère absolument par la persistance du mouvement respiratoire et des battements du cœur, et par l'état normal du pouls. Elle se distingue moins aisément de l'attaque d'épilepsie, de l'embolie cérébrale et de l'hémorrhagie. Le coup de sang à début subit est la seule forme congestive qui puisse se rapprocher de l'épilepsie. Quand on assiste au commencement de l'attaque, le cri initial et la pâleur des premiers moments, la chute violente, enfin les convulsions toniques puis cloniques, si limitées qu'elles soient, sont des phénomènes qui caractérisent assez l'épilepsie pour ne laisser aucun doute. Il faut toutefois remarquer que, chez les individus atteints de péri-encéphalite chronique, il se produit parfois des attaques congestives dites épileptiformes qui ont à peu près tout l'appareil symptomatique de l'épilepsie véritable. Pour ce motif ces attaques se rapprochent de cette dernière, au point de vue pathogénique, peut-être même plus que de la simple congestion; tandis que, au point de vue nosologique, c'est à celle-ci qu'elles se rapportent. Quand on n'assiste qu'à la période consécutive d'une attaque, les morsures de la langue, s'il en existe, les traces de contusions plus ou moins répétées, l'âge du malade, l'existence ou l'absence de lésions dans l'appareil circulatoire, pourront mettre encore sur la voie du diagnostic, lors même qu'on n'obtiendrait aucun renseignement sur les accidents antérieurs à cette attaque. L'embolie peut être reconnue, dès l'abord, avec un degré suffisant de vraisemblance, à l'absence de prodromes et de tout signe de congestion vers la tête, à l'existence d'une lésion cardiaque ou artérielle capable d'être le point de départ du caillot

migrateur ; elle l'est mieux encore un peu plus tard, quand le retour de la connaissance laisse persister une paralysie plus ou moins étendue. L'hémorrhagie cérébrale au début se distingue d'autant moins facilement de la congestion, que celle-ci fait le plus souvent partie du molimen qui la prépare ou la détermine. Mais déjà, pendant la période comateuse, on peut présumer qu'une rupture vasculaire s'est produite, quand on trouve les membres de l'un des côtés dans un état de résolution absolue et comme cadavérique, lorsque, de plus, on observe un abaissement très-notable de la température centrale.

Quant à déterminer ce qui, dans une hypérémie cérébrale, appartient à la stase ou à la fluxion sanguine, quant à faire la part de chacun de ces deux états morbides dans la pathogénie des cas qu'on observe, c'est moins à l'étude des symptômes qu'il le faut demander qu'à l'analyse des conditions diverses sous l'influence desquelles l'état congestif se produit, et des causes qui le déterminent.

Pronostic. Il est très-rare que la mort soit la suite immédiate d'une congestion apoplectique. Elle survient plus fréquemment avec une grande rapidité dans les formes délirantes ou subapoplectiques, comme l'ont noté Durand-Fardel, Andral et Niemeyer. La répétition des attaques congestives est cependant chose grave, surtout chez les vieillards, parce qu'elle contribue à préparer l'hémorrhagie, à favoriser le ramollissement ou à accélérer la marche de l'encéphalite. On le voit trop souvent chez les aliénés paralytiques que chaque attaque laisse un peu plus affaiblis et plus approchés de la démence complète. Les formes même les plus légères ne sont point, à cet égard, indifférentes. L'hypérémie aggrave singulièrement les symptômes par lesquels se manifestent les tumeurs cérébrales ; elle fait apparaître tout à coup des accidents qui n'avaient point existé jusque-là, et donne lieu, suivant qu'elle se produit autour du foyer primitif ou qu'elle se dissipe, à ces variations étranges de symptômes, à cette irrégularité singulière de marche et d'évolution, si habituelles dans l'histoire des tumeurs cérébrales et en général dans celle de la plupart des maladies chroniques du cerveau.

Traitement. L'hypérémie cérébrale est une affection sérieuse, source d'incommodités très-pénibles, quelquefois dangereuse par elle-même, grave surtout parce qu'elle ne peut durer sans exposer le malade à des accidents consécutifs encore plus fâcheux et plus redoutables. Elle exige donc toujours une observation attentive et un traitement actif. Comme elle est d'ailleurs le plus souvent elle-même une affection secondaire, le traitement qui lui convient doit se proposer un double but : faire cesser l'état congestif le plus promptement possible ; combattre les causes qui l'ont amené et pourraient le reproduire. Le premier est le plus urgent, celui auquel on doit pourvoir tout d'abord. Mais on les poursuit souvent l'un et l'autre à la fois. Les moyens de traitement, quels qu'ils soient, ne peuvent avoir évidemment aucune action directe sur les vaisseaux distendus ; aussi les premières indications se tirent-elles nécessairement des conditions causales les plus immédiates de cet état morbide. Or on a vu que ces conditions causales sont : 1° l'excès de la tension artérielle ; 2° les obstacles au cours du sang veineux en retour ; 3° l'exagération de la résistance que le sang éprouve à travers le réseau capillaire ; 4° l'insuffisance de la tonicité vasculaire ; enfin que chacune de ces conditions diverses peut agir isolément ou d'une façon prédominante, et que souvent on les trouve associées. Les indications premières du traitement consistent donc, suivant les cas : (*a*) à diminuer la tension artérielle ; (*b*) faciliter la circulation dans les veines par où revient le sang qui a traversé le cerveau et réduire au minimum possible la pression qu'il y trouve ; (*c*) rendre plus aisé l'écoulement de ce liquide à

travers le réseau des capillaires cérébraux; (*d*) provoquer et accroître la tonicité des vaisseaux afférents de ce réseau, peut-être des capillaires eux-mêmes.

Les moyens à l'aide desquels on peut espérer de remplir ces indications sont les suivants :

a. D'abord la saignée générale dont l'action est immédiate et puissante, pourvu que la quantité de sang tirée soit suffisante. Elle doit être mise en usage toutes les fois que, chez un sujet robuste, les accidents ont une certaine intensité, qu'ils se développent rapidement et que, d'autre part, le pouls plein, dur et résistant, indique suffisamment une tension artérielle forte ou même excessive. Elle le sera surtout si la réplétion des veines et leur coloration foncée, la turgescence des tissus et la teinte animée de la peau paraissent indiquer que la masse du sang est considérable, et la proportion des hématies très-forte, enfin qu'on a affaire à une véritable pléthore. Il faudrait, au contraire, se garder de la mettre en usage dans ces fausses pléthores qui ne sont point rares chez les chloro-anémiques et qui s'accompagnent parfois de congestions vives, de fluxions sanguines actives vers la tête ; accidents que les émissions sanguines soulagent assurément, mais pour les laisser se reproduire bientôt avec une intensité plus grande, à mesure que la masse sanguine se refait avec exagération de l'hydrémie.

Le repos absolu, un régime sévère, la diète lactée, la suppression de tous les excitants pourront contribuer à remplir la même indication ou à soutenir au moins l'effet produit d'abord par la saignée. Si l'on n'obtenait point encore de cette façon le calme nécessaire, si une insomnie fatigante contribuait à entretenir les accidents et à exciter la circulation, de petites doses de bromure de potassium pourraient être administrées avec grand avantage. Un gramme ou deux, pris le soir, procureraient sans inconvénient un sommeil très-nécessaire.

b. Les moyens dont on dispose pour diminuer la pression dans le système veineux et y faciliter le cours du sang sont plus nombreux que les précédents. Ils consistent en émissions sanguines locales, en pratiques diverses ayant pour but de faciliter le retour du sang dans les jugulaires, en dérivatifs cutanés et intestinaux.

Les sangsues ou les ventouses scarifiées, placées, soit derrière les oreilles, soit à la tempe, soit même dans les fosses nasales, comme on l'a conseillé et fait quelquefois, ont pour résultat de diminuer l'afflux du sang dans des branches veineuses qui sont en communication plus ou moins directe avec le système veineux intracrânien. Comme ces émissions sanguines n'agissent pas directement sur l'organe malade, comme elles ne font que favoriser son dégorgement progressif, le sang s'écoulant plus aisément par des veines où il en arrive d'autre part moins que de coutume, cet effet favorable de la dérivation cesse absolument aussitôt que l'écoulement est interrompu; il y a donc intérêt à prolonger cet écoulement autant que possible, sans priver le malade d'une trop grande quantité de sang. Pour cela, on conseille d'appliquer derrière les oreilles un petit nombre de sangsues, trois, quatre, par exemple, et de les renouveler incessamment, au fur et à mesure qu'elles tombent, aussi longtemps qu'il est nécessaire pour obtenir un soulagement marqué, ou que l'état des forces et du pouls le permet. Ce moyen est certainement de beaucoup le meilleur quand la tension artérielle est médiocre ou faible, et que l'hypérémie cérébrale a pris, cependant, un degré d'intensité qui exige une intervention immédiate et énergique.

On favorise le cours du sang dans le système veineux jugulaire en plaçant la partie supérieure du corps dans un état d'inclinaison qui élève la tête le plus possible, en écartant toute cravate, tout lien constricteur, tout objet qui presse sur

le cou, enfin en provoquant de grandes inspirations qui font appel. Pour obtenir ces dernières, surtout chez des malades abattus et peu disposés aux efforts volontaires, il faut supprimer d'abord tout vêtement qui comprime la poitrine ou le ventre, tout ce qui peut gêner les mouvements inspirateurs, puis faire arriver sur le visage et sur le devant du thorax de l'air frais qui, par action réflexe, fait naître le besoin de respirer et provoque des inspirations profondes. Au besoin, on peut exagérer cette influence en projetant vivement à la face des gouttelettes d'eau froide.

On diminuera la distension veineuse en écartant de la circulation, à l'aide des dérivatifs, une certaine quantité de sang. Les pédiluves chauds et sinapisés, la chaleur artificiellement maintenue aux extrémités, la sinapisation des membres inférieurs, les ventouses sèches appliquées en grand nombre le long du rachis, enfin la grande ventouse Junod, dans laquelle on enferme un membre tout entier, rempliront bien cette indication. Le dernier moyen surtout possède une extrême énergie qui peut devenir précieuse dans les cas où, des accidents congestifs d'une assez grande intensité se produisant chez un sujet très-anémique, on n'a pas moins d'intérêt à ménager le sang du malade qu'à obtenir une dérivation très-active. Son plus grand tort est qu'on l'a difficilement à sa portée au moment où il peut devenir nécessaire.

C'est encore dans le même sens qu'agissent les purgatifs. D'une part, ils fluxionnent l'intestin et y produisent une dérivation sanguine plus ou moins intense ; de l'autre, en provoquant une exsudation abondante, ils réduisent d'autant la masse du sang; enfin ils diminuent la tension du ventre et permettent au sang d'affluer plus aisément dans tout le système de la veine porte. Un vomitif produit du côté de l'estomac des effets analogues. Il est surtout indiqué quand existe un état saburral prononcé ou une indigestion gastrique, sans contre-indication provenant d'une affection du cœur ou d'un état athéromateux menaçant des artères. L'influence si prononcée et si connue de l'embarras gastrique et de la constipation sur l'état de la circulation intracrânienne donne à penser d'ailleurs que purgatifs et vomitifs ont une action plus directe encore sur les phénomènes congestifs qui se produisent du côté de la tête, et que cette action est du nombre de celles qu'on nomme réflexes. N'est-ce point par là qu'il faut s'expliquer comment les applications de sangsues, faites au voisinage de l'anus, sont particulièrement utiles pour combattre l'hypérémie cérébrale, et comment leur influence se trouve hors de toute proportion avec la quantité de sang soustraite? On peut sans doute discuter sur l'interprétation; mais le résultat pratique est incontestable et fait de ce moyen un des plus précieux dans les cas de congestion cérébrale à forme chronique ou à récidives fréquentes.

c. Pour diminuer chez les pléthoriques la viscosité trop grande du sang, les émissions sanguines sont encore le moyen le plus rapide et le plus sûr. Les émissions médiocrement abondantes, mais répétées, atteignent ce but mieux que toute autre. Un régime convenablement réglé doit y contribuer également.

d. Comme moyen de réveiller l'action tonique des capillaires cérébraux dans les formes aiguës, on a les applications froides faites à l'aide de vessies remplies de glace, de compresses mouillées, ou bien de liquides volatils répandus sur le front, si l'on n'a besoin que d'une action passagère. Ces moyens ne sont applicables que dans les cas de congestion active, et leur emploi doit être maintenu d'une façon permanente jusqu'à ce qu'on en ait obtenu l'effet désiré, les alternatives de refroidissement et de réchauffement pouvant avoir les plus fâcheux effets. Il est même

prudent, quand on en cesse l'usage, de le faire d'une façon progressive, c'est-à-dire en passant successivement par des bains tièdes de moins en moins froids.

On a proposé aussi, comme moyen préventif l'emploi de l'acide arsénieux, qui passe pour exercer une action sthénique sur le système nerveux vaso-moteur. Lamare-Picquot a rapporté des cas dans lesquels il en avait obtenu de bons effets (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1856). Massart, y ayant associé la digitale, a trouvé que les résultats étaient encore meilleurs (*Gaz. hebd.*, 1865, n°s 11 et 12). En tout cas, il importe d'aider cette médication par l'observation stricte des règles d'hygiène qui prescrivent d'éviter toutes les excitations capables de provoquer les fluxions vers le cerveau, c'est-à-dire la dilatation rapide des capillaires : la chaleur, la fatigue, la tension d'esprit, les emportements, les excitations vénériennes, l'action des alcooliques, et, d'une façon générale, la plupart des excitants.

La médication variera donc à l'infini suivant les indications spéciales à chaque cas particulier, suivant que les accidents auront plus ou moins d'intensité et que leur développement sera plus ou moins rapide. Ainsi, dans la forme apoplectique grave, il faudra, pourvu que le sujet soit robuste, que le pouls soit dur et plein et qu'il y ait des apparences de pléthore, recourir immédiatement à la saignée. Le malade sera placé dans un lieu frais, la tête élevée, débarrassé de tout lien qui étreigne le cou et la poitrine. On réchauffera les extrémités en y promenant de larges sinapismes. Si la respiration paraît un peu difficile et embarrassée, on provoquera des mouvements d'inspiration étendus en projetant de l'eau fraîche à la tête; on exposera à l'air frais les parties supérieures de la poitrine. En même temps on administrera par la bouche un vomitif s'il y a des signes d'indigestion, et aucune contre-indication ni de par l'état du cœur ni de par celui des vaisseaux cérébraux. En cas contraire, ce sera un purgatif drastique, tel que le calomel et la scammonée ou l'eau-de-vie allemande. On donnera également quelques lavements purgatifs. Si la saignée est contre-indiquée ou insuffisante, on appliquera trois ou quatre sangsues derrière les oreilles et particulièrement derrière celle du côté qui semblera devoir être plus congestionné en raison d'une prédominance hémiplégique de la résolution des membres; puis on les renouvellera à mesure qu'elles seront tombées. On appliquera de l'eau froide sur la tête et on maintiendra le malade à une diète absolue d'abord, dont on ne se départira ensuite que progressivement.

Dans la forme délirante les mêmes moyens seront applicables avec une activité moindre. Comme la maladie est généralement d'une durée plus longue, on aura à soutenir la médication par l'emploi persistant des purgatifs. Le bromure de potassium, l'opium même trouveront quelquefois alors leur emploi. L'opium est généralement considéré comme contre-indiqué dans ce cas, en raison des phénomènes congestifs qu'on le croit capable de produire lui-même. Pour ma part j'ai vu, chez des malades atteints de périencéphalite diffuse et de congestions cérébrales fréquentes, l'opium ou les sels de morphine employés avec persistance et en assez haute dose pour calmer le délire, amener au contraire de la façon la plus évidente une diminution progressive des phénomènes congestifs. Je crois donc qu'ils peuvent être employés non-seulement sans danger, mais encore avec un avantage marqué.

Dans la forme légère et chronique de l'hypérémie cérébrale, les moyens auxquels on aura le plus souvent à donner la préférence, seront les applications d'un petit nombre de sangsues à l'anus, répétées de temps en temps; l'emploi de purgatifs qui seront, suivant l'état des voies digestives, leur impressionnabilité, la ten-

dance à l'état gastrique et l'intérêt que l'on aura ou non à provoquer l'écoulement hémorrhoïdale, les drastiques comme l'aloès, le jalap, la scammonée, la gomme-gutte et les diverses pilules qui en sont composées, ou bien les purgatifs salins tels que les divers sels neutres ou les eaux minérales de Sedlitz, d'Hunyadi, etc. Il pourra être utile, nécessaire même, d'y revenir quotidiennement et pendant longtemps. On insistera principalement sur les précautions d'hygiène qui deviennent en pareil cas d'une importance prédominante et qui sont indispensables pour prévenir le retour des accidents. On recommandera aux malades d'éviter les températures élevées, les fatigues, les émotions violentes, les excès de tout genre, surtout les excès vénériens et les abus alcooliques. On aura particulièrement soin qu'ils règlent leur régime d'une façon très-exacte et qu'ils se gardent par-dessus tout des repas copieux et rares. C'est une remarque d'une grande importance que les individus dont les repas sont habituellement très-rares, et, pour ce motif, relativement copieux, leur alimentation fût-elle aussi frugale que celle des trappistes, éprouvent, après chacun de ces repas trop forts, un état congestif si marqué de la tête, qu'à la longue ils peuvent finir par prendre la physionomie habituelle aux ivrognes.

Une fois les accidents les plus sérieux mis de côté, il sera nécessaire de porter son attention sur l'affection primitive à laquelle on peut rattacher la tendance aux congestions cérébrales et on devra la combattre par les moyens appropriés. C'est ainsi que chez certains malades atteints d'un état dyspeptique habituel ou de constipation persistante, on pourra faire disparaître définitivement les accidents à l'aide d'un traitement thermal convenablement choisi parmi les eaux alcalines légères ou purgatives; que les individus dont les phénomènes congestifs s'allient à un état névropathique plus ou moins prononcé, pourront se trouver très-bien d'un traitement hydrothérapique prudemment conduit; que les chlorotiques à congestions devront être, malgré tout, soumises à la médication tonique et ferrugineuse, faire de l'exercice sans fatigue et respirer surtout un air vif et pur; tandis que les cirrhotiques chez lesquels la gêne circulatoire résulte de la distension du ventre produite par une ascite énorme, seront au moins momentanément soulagés par l'évacuation du liquide que contient le péritoine. Le traitement de l'hypérémie cérébrale se confond en pareille circonstance avec celui de la maladie principale.

Il est des cas, enfin, où la fluxion sanguine qui se fait vers le cerveau ayant succédé à la suppression de quelque flux habituel, des règles, d'un écoulement hémorrhoïdal, d'une épistaxis fréquente, d'une diarrhée ancienne, ou bien encore d'une fluxion articulaire goutteuse, on peut être conduit à provoquer, par des moyens directs, le retour des règles supprimées ou de l'affection disparue. Il est indiqué de le faire pour peu que l'état congestif de la tête se montre persistant et incommode. On n'y réussit pas toujours. Mais quand on y parvient, c'est à peu près constamment au grand bénéfice des malades.

BIBLIOGRAPHIE. — GUIBERT. *Congestion cérébr. chez les enfants*. In *Arch. génér. de méd.*, 1827. — KELLIE. *Trans. of the Med. Chir. Soc. of Edinb.*, t. I. — WATSON. *Lectures on the Principles and Practice of Physic*. London, 1843. — BURROWS. *On Disorders of the Cerebr. Circulation*. London, 1846. — FLETCHER. *Med. Times*, July, Aug. 1846. — ROWLAND. *On Cerebral Congestion*. In *Lond. Med. Gaz.*, Sept. 1846. — HAMERNIK. *Prager Vierteljahrsschr.*, 1848, H. I, S. 38. — DURAND-FARDEL. *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XIII, 1848, et *Bullet. de thérap.*, oct. 1853. — DONDERS. *De Bewegungen der hersen en de verandering der vatvulling der pia mater*. In *Need. Lancet*, 1850. — DU MÊME. *Beiträge z. Mechanismus d. Respirat. u. Circulat.*, in *Ztschr. f. ration. Med.* 1853. — BRICHETEAU. *Journal compl. des sc. méd.*, t. VI — BERLIN. *Onderz. betr. de blædsomloop in de Hersen*. Amsterdam, 1850. — BOUCHET. *Ann. méd. psych.*, t. II, p. 160; 1850. — EKKER. *Diss. de cerebri et med. spin syst. vasor. capill.* etc. *Trajecti ad Rhen.*, 1853. — CALMEIL. *Traité des malad. infl. du cerveau*. Paris, 1859, t. I

— DUNCALFE. *Chronische Affection. des Gehirns aus Ueberreizung derselben.* In *Wien. med. Wochenschr.*, 1861. — MUSHET. *On Apoplexie, Congestion of the Brain*, etc. London, 1866 (*Voy.* la Bibl. de l'art. APOPLEXIE).

V. SCLÉROSE. Le tissu du cerveau peut être atteint de sclérose, c'est-à-dire d'induration, dans des circonstances diverses, et l'induration peut y affecter des formes très-différentes les unes des autres. Elle atteint presque exclusivement la substance blanche ou médullaire et n'envahit qu'exceptionnellement la couche corticale des circonvolutions. Elle peut exister : 1° à l'état de sclérose diffuse, c'est-à-dire occuper dans toute son épaisseur une étendue plus ou moins considérable de l'un des hémisphères ou même la totalité du cerveau ; 2° elle peut se circonscrire à un point très-limité ; 3° se disséminer sous forme de foyers épars en des points divers de la masse encéphalique. Dans aucun cas elle ne paraît avoir une existence assez indépendante et isolée pour qu'il soit possible d'en exposer l'histoire comme celle d'une maladie bien déterminée et distincte de toutes les autres. Ou bien elle est secondaire et ses conséquences se confondent avec celles de la maladie primitive qu'elle continue. Ou bien elle fait partie d'une affection généralisée à tout l'ensemble de l'axe cérébro-spinale et les symptômes auxquels donnent lieu les lésions du cerveau proprement dit ne s'isolent guère de ceux qui résultent des altérations qui ont envahi le reste des centres nerveux. Ces symptômes ne prennent d'ailleurs, le plus souvent, qu'une part secondaire à l'ensemble morbide; de même que la lésion cérébrale semble n'avoir qu'une influence relativement minime sur l'évolution et l'issue de la maladie. Ce que nous avons à exposer ici se réduit donc à peu près à des détails d'anatomie pathologique.

1° *Sclérose diffuse.* Depuis Morgagni, qui les expose dans son traité *De sed. et caus. morb.* (ep. VIII, s. 17 et ep. LXI, s. 8), la plupart des anatomo-pathologistes ont noté les différents degrés de consistance que le cerveau peut prendre à la suite d'états morbides divers. Andral en indique trois (*Précis d'Anat. pathol.*, t. II, p. 808). Au premier le cerveau a une fermeté semblable à celle qu'on lui donne en le plongeant quelque temps dans l'alcool ou l'acide nitrique étendu ; au second il est résistant comme la cire ou le fromage de gruyère ; au troisième il peut acquérir la dureté et l'élasticité d'un fibro-cartilage.

Le premier degré est de beaucoup le plus fréquent. On observe cette espèce d'induration dans le plus grand nombre des cas où le cerveau a été le siége d'un état congestif ou subinflammatoire persistant. Dans un cas rapporté par Hirsch (*Ein Fall von Sklerosis cerebri*, in *Prager Vierteljahrsschrift*, Bd. III, 1854), elle parut être la conséquence éloignée d'un coup violent reçu à la nuque 40 ans avant la mort. Calmeil l'a notée treize fois sur trente-six cas de périencéphalite chronique diffuse. Elle se rencontre assez fréquemment chez les épileptiques. Elle accompagne presque toujours l'hypertrophie du cerveau, souvent aussi son atrophie. Elle est très-remarquable chez quelques saturnins (Grisolle, *Jour. hebd.*, 1836, t. IV, p. 395). Enfin Buhl l'a constatée, en même temps qu'une diminution notable de volume, à la suite du choléra, aussi bien que des maladies puerpérales et typhoïdes.

Il est évident que l'induration n'affecte pas toujours une même nature quand elle se produit dans des conditions si différentes. Tandis qu'elle se rapporte certainement à un travail phlegmasique dans le cas de periencéphalite chronique diffuse; elle en paraît être absolument indépendante chez les saturnins, et son véritable caractère semble assez difficile à déterminer soit qu'il s'agisse d'hypertrophie, d'épilepsie, ou bien des faits de Buhl dont Rokitansky croit trouver

l'explication dans une diminution notable de la proportion d'eau que le tissu cérébral contient.

Le plus habituellement l'augmentation de consistance, dont il s'agit ici, s'étend à toute la masse encéphalique. Le cerveau conserve sa forme, ne s'affaisse pas quand on le pose sur une table. Ses circonvolutions sont fermes, donnent au doigt la sensation d'une résistance élastique et uniforme. Le tissu de la substance blanche est difficile à couper, résiste comme de la pâte de guimauve, se laisse étirer, s'allonge sans se rompre et revient ensuite sur lui-même avec une sorte d'élasticité. Il est blanc, mat ou d'un brillant nacré, comme aponévrotique.

Quand elle est moins absolument généralisée, cette altération prédomine d'ordinaire au voisinage des ventricules latéraux, ou à la partie supérieure des hémisphères. Le cerveau ainsi induré, est tantôt vasculaire, tantôt pâle et anémique. Les fibres nerveuses y sont conservées et habituellement intactes. Calmeil a noté parfois cependant qu'elles étaient fines et noueuses. Mais elles paraissent entourées d'un produit d'exsudation, solidifié, qui augmente la consistance du tissu.

Dans un cas où, chez un épileptique, l'induration généralisée prédominait le long de la scissure de Sylvius, Echeverria Gonzalez trouva que les éléments nerveux, moins nombreux et moins pressés que de coutume, semblaient remplacés par un tissu conjonctif de nouvelle formation dont Dechambre a, dès longtemps, montré le rôle important dans la formation des cicatrices qui succèdent aux diverses sortes de foyers.

2° *Sclérose circonscrite.* Dans le cerveau les pertes de substance, les abcès, les foyers sanguins et ceux de ramollissement s'entourent d'une zone de tissu induré, d'aspect plus ou moins fibreux, dans laquelle les éléments conjonctifs multipliés ont pris la place des tubes nerveux. Il se forme ainsi de véritables kystes ou des cicatrices d'épaisseur variable, qui ne sont que l'ancien tissu transformé et induré. De même, tandis que l'induration à ce degré occupe une grande partie ou la totalité d'un hémisphère, certains points s'indurent parfois à un degré supérieur, atteignant la consistance caséeuse ou cartilagineuse, sans qu'aucune loi paraisse régler la distribution de ces degrés divers de la lésion. Il se forme également des masses circonscrites de tissu induré pour prendre la place de toute portion du cerveau qui s'atrophie ; sans qu'il soit toujours possible de préciser la cause de l'atrophie, ni de l'induration ; sans même qu'il soit, la plupart du temps, bien facile de savoir lequel est primitif de l'induration ou de l'atrophie ou, en d'autres termes, si les éléments nerveux se sont atrophiés sous la pression du tissu conjonctif proliférant outre mesure, ou, si celui-ci est venu simplement prendre la place des éléments actifs disparus.

3° *Sclérose en plaques disséminées.* Cette lésion, n'occupant jamais la couche corticale, ne se reconnaît point à l'extérieur du cerveau et ne devient apparente que lorsqu'on y a pratiqué des coupes. Cependant la couche corticale est quelquefois plus pâle qu'à l'état normal et moins distincte de la substance blanche sous-jacente, mais sans autre altération, du moins dans le plus grand nombre des cas. Sur les coupes on reconnaît des plaques ou noyaux isolés et disséminés, de forme ronde, ovale ou irrégulièrement anguleuse et de dimensions variables, depuis celle d'une lentille jusqu'à celle d'une amande ou même bien davantage, se distinguant par leur couleur, leur saillie ou leur dépression et leur consistance. La couleur en est ordinairement grisâtre, hyaline, analogue à celle du cartilage ou peu différente de celle du tissu voisin ; par l'exposition à l'air elle prend une teinte plus foncée et plus rougeâtre, analogue à celle de la chair de saumon se

rapprochant tellement de l'aspect de la substance grise, que les masses sclérotiques pourraient aisément se confondre avec les dépôts hétérotopiques de cette substance, que l'on rencontre quelquefois dans certaines parties du centre blanc. Cette coloration n'est pas toujours uniforme, mais quelquefois tachetée. Quand elle est peu distincte, on parvient à la rendre beaucoup plus évidente en passant sur la surface de la coupe une solution de carmin qui imprègne fortement le tissu morbide et colore fort peu les parties saines. L'acide chromique, au contraire, qui colore ces dernières, laisse aux plaques une teinte blanche opaque.

Leur consistance est très-souvent celle du blanc d'œuf cuit dur, d'autres fois plus considérable, elle devient coriace de sorte que le tissu est difficile à déchirer et résiste au couteau. Dans un cas rapporté par Valentiner, à côté de noyaux indurés, il y en avait, au contraire, dont la consistance était inférieure à celle du tissu normal.

Le plus habituellement leur surface présente une légère dépression entourée d'un bourrelet un peu saillant. Quelquefois ces noyaux font d'abord un relief très-sensible au doigt, en raison surtout de leur consistance plus considérable que celle des parties environnantes. Quand ils ont été exposés à l'air quelques instants, il en exsude une petite quantité de liquide, et leur saillie disparaît pour faire place à la faible dépression signalée en premier lieu.

Ils sont tantôt en petit nombre, tantôt tellement nombreux que la substance blanche en est criblée dans toute son étendue. Ils peuvent occuper toutes les parties des hémisphères, du corps calleux, de la voûte; mais ils siégent de préférence le long de la paroi ventriculaire, sur laquelle ils forment parfois de très-larges plaques, comme on en voit un bel exemple dans l'observation de Charcot qui a été publiée par Ordenstein et par Bourneville (Ordenstein. *Sclérose en plaques généralisées*. Th. de Paris, 1867, p. 65). L'épendyme est alors habituellement dur, épaissi et plus ou moins vascularisé.

Au microscope on reconnaît, dans les parties qui semblent le plus récemment altérées, une matière amorphe, visqueuse, demi-liquide au milieu de tubes nerveux intacts ou du moins encore reconnaissables. Dans les parties probablement un peu plus anciennes l'aspect du tissu interstitiel est finement fibrillaire, puis fibroïde. On y trouve des noyaux nombreux isolés ou réunis en amas, des tubes nerveux dépouillés de myéline et réduits au cylindre d'axe, ou des fragments de ces tubes devenus variqueux; de petits noyaux isolés et des cellules nucléaires. Les vaisseaux sanguins qui traversent ces parties malades ont leurs parois couvertes d'une quantité de noyaux tout à fait inusitée. Çà et là se rencontrent quelquefois des corps granuleux, des corpuscules amyloïdes ou colloïdes et surtout des granulations pigmentaires. Sur les limites de l'altération on trouve les éléments de la substance nerveuse à l'état trouble, les tubes nerveux brisés et terminés à leur extrémité en forme de massue. Là où exceptionnellement la lésion atteint la couche corticale, les cellules nerveuses sont granulo-graisseuses. Quant aux vaisseaux, ils ont leurs gaînes lymphatiques habituellement remplies de granulations graisseuses. C'est d'ailleurs toujours au centre des plaques, comme l'a noté Charcot, que les altérations sont le plus prononcées. Les tubes nerveux y disparaissent, détruits ou masqués complétement par le tissu conjonctif de nouvelle formation. En effet si l'on suit l'altération de la périphérie au centre, on trouve dans la partie encore saine en apparence, au milieu des tubes nerveux intacts, un nombre de noyaux déjà plus grand qu'à l'état normal. Plus près de la lésion, des granulations graisseuses sont disposées en traînées dans les interstices de certains tubes ou réunies en corps

granuleux. Au niveau de la substance sclérosée la myéline s'arrête et les tubes nerveux se perdent; les éléments cellulaires et nucléaires deviennent de plus en plus nombreux, et les granulations graisseuses, dont les vaisseaux sont chargés à la périphérie, finissent par disparaître elles-mêmes. Charcot en conclut que la lésion primitive est la prolifération du tissu conjonctif, que les tubes nerveux étouffés se détruisent et que la myéline, réduite en granulations, se résorbe par la voie des gaînes lymphatiques.

La sclérose en plaques disséminées du cerveau s'accompagne presque toujours d'une lésion semblable dans d'autres points de l'axe cérébro-spinal, principalement dans la protubérance, le bulbe et la moelle. Bourneville a, dans sa description de la sclérose en plaques, admis, il est vrai, une forme cérébrale; mais il n'a trouvé à placer dans cette partie de son cadre que la seconde observation de Valentiner, et il lui faut avouer que l'intégrité de la moelle dans ce cas était au moins douteuse. Ce qui est certain, c'est que le cerveau proprement dit n'était assurément point dans ce cas le siége unique des lésions, puis qu'on trouvait aussi des plaques de sclérose dans la protubérance et dans les olives.

Tuke et Rutherford ayant examiné le cerveau de trente aliénés, atteints de paralysie générale, de démence ou d'épilepsie, ont rencontré dix-huit fois la sclérose en divers points du cerveau avec des caractères histologiques identiques à ceux indiqués plus haut. J'ignore si l'état de la moelle épinière a été soigneusement examiné par eux. D'ailleurs dans le cerveau même la sclérose n'était point à l'état de lésion isolée, mais souvent accompagnée au contraire d'autres altérations anatomiques.

Symptomatologie. On conçoit qu'il est impossible de tracer, quant à présent, le tableau symptomatique d'aucune des formes de la sclérose du cerveau. Dans le cas de Hirsch cité plus haut, l'altération, ayant débuté à la suite d'un coup violent porté sur la nuque, parut assez exactement limitée aux lobes du cerveau. Les symptômes consistèrent en céphalalgie occipitale, vertiges, bruits d'oreilles, paresse intellectuelle, embarras progressif des mouvements et de la sensibilité, convulsions puis contractures; à quoi succédèrent des symptômes de démence, perte de la mémoire, appétits génésiques immodérés, gloutonnerie, vomissements fréquents, puis état apoplectique et mort. Ce cas semblerait donc au premier abord favorable pour établir la symptomatologie de la sclérose cérébrale. Mais il est assez difficile encore d'y faire la part exacte des accidents attribuables à la lésion dont il s'agit; car, d'une part, il y avait en même temps atrophie presque complète de la substance corticale, et de plus, bien que la sclérose proprement dite fut limitée au cerveau, l'isthme et la moelle n'étaient pas précisément à l'état normal, mais un peu atrophiés et sensiblement plus fermes que de coutume.

Il n'existe donc point, en réalité, de symptomatologie pour la sclérose en plaques à forme cérébrale, puisque cette affection ne paraît pas s'être montrée jusqu'ici à l'état d'isolement. Chercher ce qui, dans les symptômes de la forme cérébro-spinale, appartient à la lésion du cerveau et ce qui revient à l'altération myélique, serait possible si l'on pouvait comparer les symptômes de ces cas complexes avec ceux qui se manifestent lorsque la moelle seule est atteinte. Mais la localisation exclusivement spinale n'est pas beaucoup plus fréquente que la localisation cérébrale pure, et je ne connais guère que trois ou quatre faits qui se présentent dans ces conditions. Ce sont les observations I, II et III du Mémoire de Vulpian (*Note sur la sclérose en plaques de la moelle épinière.* In *Un. médic.*, 1866), et celle du docteur Pennoch (Bourneville, *De la sclérose en plaques*

disséminées. Paris, 1869, p. 76). La comparaison serait donc peu fructueuse.

Il resterait à chercher parmi les symptômes de l'affection scléreuse cérébro-spinale ceux qui paraissent devoir être sous la dépendance d'une lésion du cerveau lui-même, dans l'espoir de reconnaître par eux dans quelle mesure cet organe se trouve envahi pour son compte. Or ce procédé ne donnerait encore que des résultats peu exacts. Il est même remarquable que parmi les quelques faits de sclérose où le cerveau fut trouvé absolument sain, il y en a deux où l'on observa des étourdissements, des vertiges, des syncopes extrêmement répétées, des attaques apoplectiformes, des engourdissements d'un côté du corps, des hémiplégies passagères, des signes de congestion vers la tête; tous symptômes habituellement rapportés à un trouble de l'encéphale. Combien d'autres accidents du même genre n'eût-on pas rencontrés si l'on avait eu un plus grand nombre de cas analogues à observer? Néanmoins l'étude des faits de sclérose cérébro-spinale fournit au point de vue qui nous occupe un certain nombre de renseignements utiles. Elle montre d'abord que des lésions sclérotiques assez nombreuses peuvent exister à l'état de dissémination dans les deux hémisphères sans troubler notablement le fonctionnement cérébral, du moins sans amener de dérangement appréciable dans l'intelligence. Aussi n'est-ce pas sans surprise qu'on voit Zenker affirmer que les troubles intellectuels ne font jamais défaut (*Ein. Beitrag. zur Sklerosis des Hirns und Rückenm.* In *Henl. und Pfeuf. Ztsch.*, t. III, Bd. 24). Il est vrai que, lorsque la sclérose, à l'état de larges plaques, pénètre à une certaine profondeur dans l'épaisseur du cerveau et rayonne dans sa substance blanche, l'intelligence est ordinairement compromise; fait qui s'est trouvé six fois sur quinze observations que j'ai pu comparer à ce sujet. Les troubles intellectuels ont été, au début, dans ces cas-là, de l'incertitude maniaque, de l'irritabilité, du délire ambitieux, une ardeur étrange à versifier ou de la dépression mélancolique; le plus souvent ils se bornaient à un affaiblissement graduel de l'intelligence. Quant aux attaques apoplectiques et aux hémiplégies subites, elles sont très-vraisemblablement la conséquence de troubles circulatoires secondaires, puisque toujours transitoires elles disparaissent pendant que la lésion scléreuse très-certainement persiste.

Le fait indiqué plus haut d'accidents semblables survenus dans le cours de la sclérose spinale pure est, sous ce rapport, des plus instructifs et prouve suffisamment qu'il faut chercher la cause de ces symptômes accidentels dans des complications sans doute purement congestives.

Cela dit, je ne pense pas devoir donner place dans cet article à la symptomatologie de la sclérose cérébro-spinale. On la trouvera plus naturellement à sa place à propos des maladies de la moelle, puisque dans ces cas complexes, les seuls dont on puisse réunir un nombre suffisant pour fournir le sujet d'une description symptomatique, la lésion semble commencer habituellement par la moelle, y avoir presque toujours sa plus grande intensité et se manifester par des symptômes qui indiquent un trouble prédominant des fonctions de l'axe spinal et de l'isthme.

L'existence ou l'absence de phénomènes cérébraux ne paraît pas avoir, au point de vue de la gravité et de la durée de la maladie, une importance bien grande. Qu'ils existent ou non, l'affection est également incurable; et s'il est vrai que les deux cas où la durée a été la plus longue (20 et 24 ans) se trouvent parmi les faits de sclérose spinale pure, il y en a d'autres aussi où la maladie, limitée à la moelle et sans complication accidentelle aucune, s'est terminée par la mort dans l'espace de quatre à six ans; c'est-à-dire dans un temps inférieur à la durée

moyenne de la forme cérébro-spinale. Valentiner avance que la sclérose cérébrale peut exister pendant longtemps sans compromettre la nutrition générale, tandis qu'il n'en est pas de même de la sclérose spinale. Mais je ne sais vraiment sur quoi se fonde cette affirmation. D'un autre côté, il ne paraît pas que l'existence, dès le début, de phénomènes très-accusés du côté de la tête, tels que céphalalgie, pesanteur, chaleur, vertiges, attaques apoplectiformes répétées, soit spécialement menaçante pour l'intelligence et annonce que celle-ci doive être par la suite plus particulièrement compromise. Tous ces phénomènes existaient à la fois dans l'observation de L. Léo, par exemple, sans que les facultés intellectuelles de son malade aient été à aucun moment troublées le moins du monde (*Beitr. zur Erken. der Sclerose des Gehirn's und Rückenmarks*. In *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, Bd. 4. H. 2, s. 151).

BIBLIOGRAPHIE. — CALMEIL. *Rép. gén. des sc. méd.*, t. XI, p. 447. — PINEL. *Rech. d'anat. path. sur l'endurcissement du syst. nerveux*. Paris, 1822. — CRUVEILHIER. *Nouv. bibl. méd.*, t. IX, p. 314 ; 1825. — DU MÊME. *Anat. pathol.*, t. XXXII. — CARLILE. *Dublin. Journ.*, mai 1842, p, 315. — MAUTHNER. *Die Krankheiten des Gehirns bei Kindern*, S. 204. Wien, 1844.— DUMVILLE. *Lond. Med. Gaz.*, nov. 1846. — FRERICHS *Häser's Arch.*, Bd. X, H. 3, S. 334; 1848. — DUPLAY. *Journ. des connaissances méd. chir.*, mars, 1850. — VAN CAMP. *Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, janv., févr., 1850. — LANDGRAF. *Deutsche Klinik*, 1852, n° 39. — DUFOUR. *Bull. de la Soc. anat.*, 1852, p. 46. — SCHNEPF. *Gaz. med.*, n° 30 ; 1854. — COHN. *Jahresber. über das Allerheil. Hopit.*, 1852-53. — HIRSCH. *Prager Vierteljahrsschr.*, Jahrg. 1854, S. 124. — MILTENBERGER et ROBIN. *Gaz. méd.*, n° 5, 1855. — ROKITANSKY. *Ueber Bindegewebswuch. in Nervensyst.* In *Sitzungsbericht der math. naturw. Kl. der k. k. Akad. der Wiss.*, 1857. — VALENTINER. *Deutsche Klinik*, n° 13. 1863. — ROBIN. *Gaz. méd.*, p. 305, 1856 — LEUBUSCHER. *Virch. Arch.*, Bd, XIII, S. 496; 1858. — LEYDEN. *Deutsche Klinik*, n° 13, 1865. — STEIGER. *Ueber Encephalitis chronica*. In *Würz. med. Zeitschr.*, 1865. — ZENKER. *Zeitschr. für rat. Med.*, Bd. XXIV, p. 228; 1865. — CHRASTINA. *Allg. Wien. med. Zeitschr.*, t. I, 1866. — LEO. *Arch. für klin. Med.*, t. IV, p. 151 ; 1868. — VULPIAN. *Note sur la sclérose en plaques de la moelle épinière*. In *Un. méd.*, 1866. — ORDENSTEIN. *Sur la paralysie agitante et la sclér. en plaques généralisée*. Thèses de Paris, 1867. — BOURNEVILLE et GUÉRARD. *De la sclérose en plaques disséminées*. Paris, 1869. — BARWINKEL. *Zur Lehre von der herdweisen Sclerose der Nervencentren*. In *Arch. der Heilk.*, n° 6, p 590 ; 1869. — ECHEVERRIA GONZALEZ. *Sclerose of Both Anterior Frontal Convolutions without Aphasie*. In *New-York Med. Review.*, March. I, 1869 — SIMON (Th.). *Ueber die fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde*. In *Arch. für Psych.*, Bd. II, S. 64 ; 1869. — SCHULE. *Beitrag zur multiplen Sclerose des Gehirns und Rückenmarks*. In *Deutsches Arch. für klin. Med.*, Bd. VII, S 259; 1870. — LEUBE. *Ueber multiple inselförmige Hirnsclerose des Gehirns und Rückenmarks*. In *Deutsch Arch. f. klin. Med.*, Bd. VIII, S. 1 ; 1870. — ZENKER. *Zur Lehre von der inselförmigen Hirnsclerose*. In *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, S. 126 ; 1870. — LIOUVILLE. *Nouv. obs. de sclérose en îlots multiples et disséminés du cerveau*, etc. In *Gaz. méd de Paris*, n° 19, 1870. — HIRSCH. *Ueber Sclerose des Gehirns und Rückenmarks* In *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, n°s 33-38 ; 1870. — JOFFROY. *Note sur un cas de sclérose en plaques disséminées*. In *Gaz. méd. de Paris*, n° 23 ; 1870. — SCHULE. *Weiterer Beitrag zur Hirn- und Rüchenmarks-Sclerose*. In *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. VIII, S. 223 ; 1871.

VI. GANGRÈNE. Il était fort question de la gangrène du cerveau, dans les anciens auteurs qui la confondaient avec le ramollissement simple. C'est, en réalité, une affection assez peu fréquente ou assez mal connue pour que la plupart des traités modernes de pathologie la passent absolument sous silence. On peut cependant en réunir un certain nombre d'exemples. J'en sais une dizaine. On en trouverait encore d'autres dans la littérature médicale. En laissant de côté les faits de gangrène traumatique qui n'ont point place ici, on peut ranger ceux qui restent en trois catégories :

1° Foyer gangréneux consécutif à la carie du rocher; 2° gangrène cérébrale métastatique consécutive à la gangrène pulmonaire; 3° gangrène spontanée des aliénés paralytiques.

1° Dans les faits de la première catégorie, on voit une otite avec carie du rocher déterminer la formation dans le cerveau d'un de ces abcès secondaires dont il a été question précédemment. Mis en rapport avec l'extérieur par une fissure de l'os, le pus contenu dans le foyer s'altère et la substance cérébrale désorganisée qui en forme les parois, subissant la décomposition putride, présente bientôt la coloration verdâtre et l'odeur fétide propres aux tissus gangrenés. Tel fut le cas chez un malade dont l'observation a été rapportée par Blondeau à la Société anatomique (*Bull.*, 1858). Les osselets de l'ouïe, chez ce malade, étaient seuls cariés; mais le muscle interne du marteau détruit avait laissé une étroite fissure par où le pus ayant pénétré dans le crâne, restait par là en communication avec l'extérieur.

2° Les foyers gangréneux métastatiques du cerveau ont été jusqu'ici presque toujours consécutifs à la gangrène du poumon. Le premier fait de ce genre fut observé par Virchow en 1847 et a été rapporté par lui dans son travail sur l'inflammation aiguë des artères (*In Arch. f. path. Anat. und Phys.*, Bd. I, 1867, p. 272). Depuis, le même auteur en a publié un second dans le même recueil (*Arch. f. path. Ana.*, Bd. V, 1852, s. 275) Lancereaux dans sa thèse (*De la thrombose et de l'embolie cérébrales*, Paris, 1862), en rapporte un autre où le point de départ de la gangrène était encore le poumon. Il en fut de même dans une observation de Förster qui parut en 1864 (*Brandheerd in Hirn*. In *Wurz. med. Zeitschr.*, VI). Enfin Lancereaux rapporte dans son *Atlas d'Anatomie pathologique* (Paris, 1869, p. 441) un fait analogue mais un peu différent des précédents, le point de départ de la gangrène cérébrale s'étant trouvé dans un foyer gangréneux du cou formé autour d'une ligature de la carotide.

Dans tous les cas qui viennent d'être cités, la nature gangréneuse du foyer encéphalique ne peut faire de doute et se trouve suffisamment reconnaissable à la coloration grisâtre, ardoisée et sale, au ramollissement pulpeux de la substance cérébrale et à son odeur d'une fétidité spéciale. Les foyers ainsi formés étaient généralement multiples. Les uns étaient situés à la partie antérieure, les autres à la partie postérieure des hémisphères, d'autres sur leur convexité. Dans un cas, où ils étaient nombreux ils ne dépassaient pas le volume d'un pois; dans le deuxième cas de Lancereaux et dans celui de Förster, ils atteignaient 4 ou 5 centimètres de diamètre. Presque tous se tenaient tout près de la surface ou dans l'épaisseur même de la couche corticale. La substance cérébrale voisine présentait une injection vasculaire plus ou moins vive. Dans le foyer on trouvait des restes de la substance cérébrale désorganisée, et de la matière pigmentaire provenant du sang qui s'était infiltré dans les parois des vaisseaux subsistant encore au milieu de cette masse.

Du reste la nature embolique des foyers gangréneux ne fait vraiment de doute dans aucun de ces cas. Pour l'un d'eux Virchow put reconnaître dans les artérioles qui se rendaient au foyer, un caillot d'un aspect tout à fait semblable à celui de la masse gangréneuse qu'on trouva dans l'excavation pulmonaire. Pour l'autre, il put suivre dans les veines pulmonaires partant du foyer gangréneux, des caillots décomposés qui formaient le long de la paroi une couche grumeleuse, noirâtre et corrompue. Lancereaux vit aussi sur un de ses malades, d'une part, dans les artérioles cérébrales qui se rendaient au foyer, une substance grenue disposée par îlots; de l'autre, dans la carotide liée, un caillot sanieux, putride, verdâtre, qui se prolongeait dans le vaisseau et se trouvait en communication avec l'extérieur par une petite plaie de sa paroi. Le chemin des masses emboliques semblait donc ici tout tracé.

Les symptômes déterminés par l'embolie et par la formation du foyer gangréneux

se sont perdus en général dans la scène pathologique déjà grave au milieu de laquelle l'accident s'est produit. Les deux malades de Virchow sont morts sans qu'on ait constaté chez eux rien qui pût attirer spécialement l'attention. Ceux de Lancereaux furent pris de délire et tombèrent immédiatement dans le coma; l'un d'eux avec une hémiplégie incomplète. La malade de Förster, enfin, succomba avec les symptômes ordinaires de l'apoplexie. Il n'y a donc aucun signe qu'on puisse considérer comme caractéristique de la gangrène métastatique du cerveau. Néanmoins si, chez un malade présentant les symptômes d'une gangrène pulmonaire, on voyait subitement survenir une hémiplégie ou des accidents cérébraux graves, on aurait droit de présumer qu'un infarctus se produit et de prévoir que cet infarctus prendra le caractère gangréneux. C'est que, en effet, en dehors de ces conditions spéciales, l'oblitération artérielle, qui détermine si habituellement la gangrène dans les membres, ne produit dans le cerveau qu'un infarctus destiné à subir la transformation spéciale, appelée nécrobiose et, par suite, le ramollissement; jamais l'altération putride spéciale à la gangrène. Pour que celle-ci se produise, il semble nécessaire que les masses emboliques qui viennent oblitérer les petits vaisseaux cérébraux apportent avec elles l'espèce de ferment capable de provoquer la putridité. Car ce ferment ne prend naissance dans les organes privés de vie et en voie de décomposition, qu'autant que ceux-ci se trouvent, comme le poumon, en rapport avec l'air extérieur. Il n'en est pas ainsi pour le cerveau qui, par suite, doit nécessairement recevoir de plus loin le germe de la putridité. C'est ordinairement du poumon qu'il lui vient. Cependant il peut lui arriver plus directement encore. On a vu, qu'à la suite d'une ligature de la carotide, une plaie faite au vaisseau avait mis le caillot qu'il contenait en rapport avec l'air extérieur et que, dans le cas d'abcès consécutif à une otite, la fissure laissée par la destruction du muscle interne du marteau avait rempli le même office.

3°. Les faits compris dans la troisième catégorie que nous avons indiquée, sont moins faciles à spécifier. Ce sont ceux où une altération d'apparence gangréneuse se produit sur le cerveau d'aliénés paralytiques à la période de démence ou de malades atteints de manie congestive. Baillarger en a rapporté deux cas (*Bull. de l'Ac. de méd.*, t. XIV, 1858, 15 déc.). Bruny en a publié un dans le *Journal médical de Bordeaux* (janv. 1860, p. 21). Delasiauve et Marcé en ont vu également. Cette altération se manifeste surtout par une coloration d'un gris ardoisé, brune ou même noirâtre limitée à la substance corticale ou pénétrant toute l'épaisseur des circonvolutions, sans ramollissement notable, mais avec une odeur fétide caractéristique. Baillarger pense que la coloration brune tient exclusivement à la présence d'une grande quantité de sang dans les vaisseaux congestionnés Mais il reste toujours à expliquer pourquoi et comment la substance ainsi congestionnée prend une odeur fétide. Les faits observés jusqu'ici ne sont point capables de trancher cette question, pas plus qu'ils ne permettent de se faire une idée des accidents spéciaux auxquels cette altération peut donner lieu. C. POTAIN.

BIBLIOGRAPHIE. — PORTAL. *Anat. méd.*, t. IV, p. 99. Paris, 1803. — VIRCHOW. *Ueber die acute Entzündung der Arterien.* In *Virch. Arch. für path. Anat.*, H. 2, 1847. — DU MÊME. *Brand-Metastase von der Lunge auf das Gehirn.* In *Arch. f. path Anat.*, Bd. V, S. 275. — BLONDEAU. *Abcès gangréneux avec ramollissement du cerveau.* In *Bull. de la Soc. anat.*, 1858. — LANCEREAUX. *De l'embolie et de la thrombose cérébrale.* Th. de Paris, 18 . — DU MÊME. *Atlas d'Anat. path.* Paris, 1862, p. 441. — BAILLARGER. *Obs. de gangrène du cerveau.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 15 déc. 1858. — BRUNY. *Obs. d'un cas de gangrène de l'axe cérébro-rachidien chez une aliénée.* In *Journ. de méd. de Bordeaux*, janv. 1860, p. 21. — FÖRSTER. *Metastastatischer Brandheerd im Hirn.* In *Würzb. med. Zeitschr.*, t. VI, 1861. C. P.

VII. HÉMORRHAGIE. Synonymie : *Sideratio* (Nymann, 1629) ; *morbus attonitus* (Cortum, 1685) ; *attonitus stupor, morbus sideratus ; Schlag, Schlagfluss*, etc., en Allemagne ; et enfin *apoplexie, hemato-encéphalie*.

Toutes ces dénominations sont plutôt synonymes du symptôme apoplexie que de la lésion hémorrhagie cérébrale, mais la confusion qui a régné jusqu'aux premiers travaux d'anatomie pathologique sur la nature même de la maladie, a persisté longtemps encore dans les termes. C'est ainsi que le mot apoplexie a désigné, pour Rochoux, l'hémorrhagie cérébrale, et que cette expression a été adoptée par l'École française et par les auteurs étrangers même dans ces dernières années (Apoplexie, Hasse ; Apoplexy, Copland). Or, pour tous les médecins qui ont décrit avant ce siècle les affections cérébrales, pour Galien par exemple, l'apoplexie était la perte subite du sentiment et du mouvement par tout le corps, à l'exception de la respiration, et l'on a ajouté plus tard à cette définition à l'exception de la respiration et de la circulation. Telle est la signification traditionnelle de ce mot.

Nous donnons donc aujourd'hui au terme apoplexie la valeur que lui attribuait Boerhaave : « *Quæ (apoplexia) dicitur adesse, quando repente actio quinque sensuum externorum, tum internorum, omnesque motus voluntarii abolentur, superstito pulsu plerumque forti, et respiratione difficili, magna, stertente, una cum imagine profundi perpetui que somni* » (*Aphor.*, § 1008) (*voy.* article APOPLEXIE, in *Dict. encyclop.*). Comme un grand nombre d'hémorrhagies cérébrales ne s'accompagnent pas du symptôme apoplexie, comme d'autre part beaucoup d'autres maladies peuvent lui donner naissance (ramollissement, goutte, urémie, fièvres pernicieuses, etc.), il faut réserver pour l'ensemble symptomatique, si bien décrit par Boerhaave, l'expression apoplexie et ne plus en faire le synonyme de la lésion cérébrale caractérisée par l'épanchement de sang dans l'encéphale.

Définition. Limites du sujet. Nous décrirons dans cet article la pathogénie, les caractères anatomiques et les symptômes des hémorrhagies qui siégent dans l'intérieur du cerveau.

Nous ne parlerons pas des hémorrhagies qui se font d'emblée à la surface de l'encéphale, dans les membranes qui l'enveloppent. Celles-ci sont décrites avec les maladies des méninges (hémorrhagies méningées). Les caractères particuliers des hémorrhagies du cervelet, de la protubérance, des pédoncules, des corps striés et des couches optiques seront étudiés séparément (*voy.* ces mots). Nous décrirons ici les causes générales des hémorrhagies cérébrales, leurs caractères communs et ce qu'elles présentent de particulier lorsqu'elles occupent les hémisphères cérébraux, et leurs circonvolutions. Ainsi limitées, ces hémorrhagies ont pour siége les circonvolutions, le noyau blanc qu'elles enveloppent et les commissures qui les unissent. Ce noyau blanc est séparé en deux parties dans chaque hémisphère, par une lamelle de substance grise située en dehors du corps strié, entre le noyau extraventriculaire et les circonvolutions. Cette mince couche de substance grise, dont l'importance pathologique a été bien mise en lumière par M. Charcot (*Leçons sur les maladies des vieillards. Maladies du cerveau*, 1868), a été désignée par les anatomistes allemands sous le nom d'*avant-mur, Vormauer, Claustrum* (Burdach), de noyau Tæniforme (Arnold, C.-B. Reichert). En anatomie, à la description du noyau blanc des hémisphères cérébraux, se rattache celle de quelques autres parties qui sont en étroite relation avec lui. Ce sont le corps calleux, le trigone cérébral, la corne d'Ammon, le corps godronné, le septum lucidum, les

commissures antérieure et postérieure, la glande pinéale. Mais les fonctions de ces diverses parties sont trop obscures et leurs hémorrhagies trop rares, pour que nous puissions en pathologie aborder une description qui leur soit spéciale. Nous citerons les quelques faits qui sont actuellement connus, sans tenter un groupement artificiel et par suite sans valeur.

Les hémorrhagies qui ont pour siége primitif les hémisphères cérébraux, peuvent faire irruption dans les ventricules et même sous les méninges ou dans leur cavité. Nous aurons à indiquer les conséquences de ces ruptures.

Historique. Dans aucun autre point de la pathologie on ne trouverait plus étroitement associés les progrès de la médecine et ceux de l'anatomie pathologique. Les hémorrhagies cérébrales, dans leurs effets, leurs causes, leurs variétés ne sont réellement connues que depuis le jour où les médecins, sortant des théories sur les esprits vitaux, la bile et la pituite regardèrent ce que contenait le cerveau des malades qui mouraient paralysés ou frappés d'apoplexie.

On peut assez logiquement distinguer trois périodes dans l'histoire de l'hémorrhagie cérébrale. Pendant la première, le symptôme apoplexie est seul bien étudié, les lésions qui lui donnent naissance sont inconnues, au lieu de les rechercher on interprète, on répète avec Galien que l'apoplexie est due à une réplétion subite des ventricules par une humeur froide et mélancolique. Après avoir enfoncé un bistouri entre l'occipital et la première vertèbre d'une jument, Galien conclut que la mort subite résulte de l'écoulement des esprits anormaux sécrétés dans l'intérieur des ventricules cérébraux. Willis estimait qu'il s'agissait plutôt d'un arrêt ou d'une suffocation des esprits animaux.

« Il semble qu'il eût été plus naturel, dit M. Charcot, de rechercher dans le cerveau, qu'on supposait atteint, la lésion qui pouvait s'y rencontrer ; qu'il aurait suffi de regarder pour la trouver et pour substituer la réalité à l'hypothèse ; la constatation d'un foyer sanguin ou d'un foyer de ramollissement n'exigeant pas de grandes minuties d'investigation. Mais ces notions, qui nous paraissent aujourd'hui si simples et si claires, n'ont été le fruit que d'un long et penible enfantement, et il a fallu tout le labeur des Wepfer, des Valsalva, des Morgagni, pour étabir que certaines apoplexies sont dues à un épanchement de sang dans la substance du cerveau et dans les ventricules. »

C'est Morgagni qui le premier établit le rapport qui relie la lésion aux symptômes observés pendant la vie. D'autres, avant lui, avaient vu du sang dans les cavités du cerveau ou avaient supposé qu'il pouvait s'en déposer, mais aucun n'avait apporté des preuves aussi nombreuses et aussi judicieusement réunies. Lui-même cite tous les auteurs anciens dont quelques passages peuvent venir étayer son opinion, et depuis Avicenne (*Canon*, l. 3, F. 1, tr. 5, c. 12), qui pensait que l'apoplexie par réplétion était due à une humeur sanguine ou une humeur pituiteuse, répandue tout à coup auprès des ventricules, et que l'épanchement de cette dernière était le plus fréquent, jusqu'à Valsalva, Wepfer, etc., il rapporte et critique les diverses interprétations. Le soin qu'il y apporte prouve qu'il n'était pas encore superflu de réunir des observations pour répondre à la question posée par Gaspard Hoffmann : quelqu'un a-t-il jamais vu les ventricules remplis de sang dans l'apoplexie ?

Les lettres 2 et 3, la lettre 60 où Morgagni étudie l'apoplexie sanguine, contiennent les descriptions des lésions cérébrales produites par l'irruption du sang dans le tissu de l'organe, dans les ventricules, et on y retrouve facilement des exemples de foyers anciens et de leurs modifications successives.

Mais ce n'est que plus tard que l'interprétation de ces diverses transformations a été nettement établie.

Dès le commencement de ce siècle une autre idée domine les recherches et caractérise la période qui s'étend de Rochoux (1815) jusqu'à nos jours. Quelle est la cause immédiate de l'hémorrhagie? Dépend-elle de la constitution du sujet, d'une affection antérieure du cerveau ou d'une lésion du système circulatoire? Et dans ce dernier cas les lésions préparatoires siégent-elles dans le cœur, les artères du cerveau ou leurs ramifications capillaires? C'est à ces dernières recherches, ainsi qu'aux rapports qui unissent le siége et les symptômes de l'hémorrhagie qu'ont été consacrés les travaux de Rochoux (1815-1833), Andral, Cruveilhier, Abercrombie, Gendrin, Bouillaud; ils ont été complétés indirectement par les études sur le ramollissement de Rostan, de Bouillaud, de Lallemand, etc. Enfin dans ces dernières années, l'emploi du microscope a permis de localiser dans les capillaires la cause immédiate des hémorrhagies cérébrales. Autour de ce fait capital dû aux recherches de MM. Charcot et Bouchard, se groupent les descriptions données par les divers auteurs qui se sont inspirés des leçons de l'École de la Salpêtrière. Leurs opinions seront discutées dans l'exposé que nous allons faire.

Causes. Pathogénie. L'hémorrhagie cérébrale est une affection qui enlève chaque année par mort rapide un grand nombre d'individus, et qui, le plus souvent, voue ceux qui ont échappé aux premiers accidents à des infirmités incurables. Le docteur Mushet a consigné dans son *Traité sur l'apoplexie* (Londres 1866) les résultats fournis par la statistique de la mortalité de Londres pour une période de cinq années, il a trouvé que sur quarante-quatre décès on compte une mort par apoplexie. Sous cette dénomination sont compris tous les accidents d'origine cérébrale qui peuvent amener une mort rapide, notamment le ramollissement. Dans l'état actuel de nos connaissances médicales on ne saurait déduire des tables mortuaires aucun renseignement plus précis, le diagnostic des affections apoplectiques est trop incertain pour qu'il soit permis d'espérer que leurs diverses causes puissent être nettement distinguées, dans un relevé nécrologique dressé par un grand nombre de médecins.

Ces réserves une fois bien établies, nous avons fait de notre côté un relevé des causes de mort classées sous les titres apoplexie sanguine, séreuse et ramollissement cérébral, d'après la statistique municipale de Paris (de janvier 1869 à mai 1872; les mois correspondants au siége de Paris et à la Commune n'ont pas paru), et nous trouvons que sur 92,544 décès, 5,427 ont été attribués à ces trois causes, soit 5,87 sur 100 décès ou 1 décès par affection apoplectique sur 17. Ce chiffre n'est pas applicable à l'hémorrhagie cérébrale seule, outre le ramollissement il faut en retrancher les hémorrhagies méningées, probablement des accidents comateux de nature urémique, quelques cas de mort subite. Malgré toutes ces causes d'erreur nous avons cru utile d'indiquer par un chiffre approximatif le lourd tribut que l'apoplexie prélève chaque année sur la population. Nous verrons d'ailleurs qu'il est très-inégalement réparti suivant les âges.

Quand le malade échappe aux premiers accidents, il conserve presque toujours quelque infirmité, suite de la lésion dont le cerveau a été le siége. L'intelligence recouvre rarement toute son intégrité, et d'ordinaire une hémiplégie plus ou moins complète empêche le malade de reprendre son activité antérieure et parfois même le condamne à garder définitivement le lit. MM. Charcot et Vulpian (*Leçons sur l'hémorrhagie cérébrale*, 1868) ont fait, à la Salpêtrière, le relevé des diverses infirmités qui ont obligé les pensionnaires à se réfugier dans cet hospice. « Nous

avons rejeté naturellement de ce calcul, dit M. Charcot, les malades qui sont dirigées dans les sections réservées aux maladies mentales. Sur deux mille pensionnaires environ, on compte, à la Salpêtrière, mille femmes valides, n'ayant d'autres droits à l'assistance que l'âge et la misère; mille autres ont été admises parce qu'elles sont atteintes d'infirmités réputées incurables. Or, sur ces mille infirmes, quatre cents sont aveugles; deux cents sont hémiplégiques; cent sont atteintes d'affection de la moelle épinière, d'ataxie locomotrice, de paraplégie; cent autres sont amenées par les diverses manifestations du rhumatisme articulaire chronique. L'hémiplégie semble donc créer le dixième de nos infirmités; et bien que toute hémiplégie persistante ne dépende pas nécessairement de l'hémorrhagie ou du ramollissement du cerveau, ces deux maladies en sont du moins la cause de beaucoup la plus fréquente. » Il reste à déterminer dans quel rapport de fréquence se trouvent l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau.

Les belles recherches de MM. Charcot et Bouchard, ont démontré qu'il existait au point de vue de l'anatomie pathologique un groupe d'hémorrhagies cérébrales, de beaucoup le plus important, dont la pathogénie reconnaissait une lésion unique toujours la même des petits vaisseaux de l'encéphale, la périartérite ayant pour conséquence la formation et la rupture d'anévrysmes miliaires. Nous commencerons par l'étude de cette condition pathogénique, nous chercherons ensuite quelle part doit revenir aux autres lésions des vaisseaux de l'encéphale, aux modifications présumées du tissu cérébral lui-même et, enfin, à l'état de la tension de la circulation. Nous dirons ensuite quelques mots des hémorrhagies qui surviennent lorsqu'il existe, soit une lésion antérieure de l'encéphale (ramollissement, tubercules, cancer, etc.), soit une modification du sang lui-même (leucocythémie, infection purulente). Enfin, nous verrons que dans quelques maladies, fièvres graves, scorbut, ictère, albuminurie, hémophilie, on rencontre encore des hémorrhagies ou des suffusions intracérébrales.

La prédisposition étant variable suivant l'âge, le sexe, et peut être aussi suivant quelques modifications hygiéniques, nous terminerons par ce qui est spécial à ces diverses conditions.

Lésion des petites artères et des capillaires. Périartérite. Anévrysmes miliaires. C'est à l'hospice de la Salpêtrière que M. Cruveilhier avait, dès 1836, décrit et figuré sous le nom d'apoplexie capillaire à foyers miliaires, la lésion à laquelle dans leurs recherches faites dans le même hospice, MM. Charcot et Bouchard ont donné le nom d'anévrysmes miliaires (*Anat. path. du corps humain*, liv. XXXIII, pl. II, fig. 3). En 1859, M. Calmeil (*Traité des maladies inflammatoires du cerveau*, t. II, p. 524), avait remarqué dans une autopsie que les circonvolutions étaient parsemées à leur surface d'un certain nombre de petites sphérules noires, égalant à peine le volume d'un petit grain de plomb de chasse. Gull alla plus loin (*Guy's Hosp. Reports;* sér. III, t. V, 1859), il rapporta à la rupture d'un semblable anévrysme, l'hémorrhagie cérébrale du malade qu'il observait. Virchow avait signalé ces petites dilatations dans les vaisseaux de la pie-mère, enfin, Meynert et Heschl les avaient décrits, mais sans soupçonner leur rôle pathogénique dans l'hémorrhagie cérébrale.

Ce sont les travaux de MM. Charcot et Bouchard qui leur ont assigné leur véritable importance (Bouchard. *Recherches sur quelques points de la pathogénie des hémorrhagies cérébrales.* — Charcot. *Leçons sur les maladies des vieillards.* — Charcot et Bouchard. *Archives de Physiologie*, 1868, p. 110). Depuis lors, des publications nombreuses à la Société de biologie, à la Société anatomique, une

leçon de M. Behier (*Pitié* 1868), des thèses, celle de M. Liouville sur la généralisation de ces anévrysmes, etc., sont venues confirmer les faits avancés par MM. Charcot et Bouchard.

Les anévrysmes miliaires sont facilement visibles à l'œil nu, et ils sont particulièrement aisés à distinguer sur la surface convexe du cerveau, entre les circonvolutions. Ils apparaissent comme de petits grains globuleux, sphériques ayant un diamètre de deux dixièmes de millimètre à 1 millimètre. Si on les examine à la loupe, on voit qu'ils sont développés sur de petits vaisseaux ayant de 1/4 de millimètre à 1/3 de dixième de millimètre. Leur paroi est plus ou moins épaisse et il en résulte des différences dans leur couleur. Si la paroi est mince, si le sang que renferme la petite poche est liquide, l'anévrysme est d'un rouge vif. Si le sang est coagulé, et qu'il ait déjà subi des transformations régressives, l'anévrysme emprunte à l'hématoïdine sa couleur brune, ocreuse ou noirâtre. Quand les parois sont épaissies par la prolifération conjonctive de la tunique adventice, si le sang que contient l'anévrysme est liquide, la couleur est bleuâtre, elle devient enfin grisâtre si en même temps que la paroi s'est épaissie le sang vient à stagner, et qu'il s'accumule des globules blancs dans l'intérieur de la petite poche.

A ces changements de couleur et sous l'influence des mêmes causes, correspondent des différences dans la consistance des anévrysmes. Friables quand la paroi est mince, ils deviennent parfois très-durs, presque comme un grain de sable, lorsque les parois sont épaissies.

En même temps que ces anévrysmes miliaires, existe toujours et même parfois alors qu'on ne les rencontre pas, une lésion du système artériel et capillaire du cerveau, la périartérite scléreuse. Aussi MM. Charcot et Bouchard la considèrent-ils comme la cause de la formation des anévrysmes. Accompagnée quelquefois par l'atrophie des parois des grosses artères de la base et des méninges, elle est caractérisée par des lésions qui procèdent de la circonférence au centre et qui, par conséquent la différencient essentiellement de l'endartérite athéromateuse. La gaîne lymphatique, qui enveloppe les artérioles, présente un état strié, onduleux, elle est le siége d'une formation exagérée de noyaux analogues à ceux de la névroglie, sphériques ou ovoïdes. L'adventice de l'artériole peut s'épaissir à tel point que son volume égale la dimension du calibre vasculaire. Le plus souvent, l'adventice est seulement le siége d'une multiplication des noyaux conjonctifs. La tunique musculeuse subit soit partiellement, soit d'une façon plus généralisée, une atrophie; par suite les stries transversales sont plus rares et disparaissent même en certains points. Cette atrophie semble dépendre de la lésion de la tunique adventice, car on voit souvent la périartérite limitée à la gaîne et à l'adventice sans altération de la tunique musculeuse.

Si l'adventice n'est pas épaissie, la paroi cède, se dilate au niveau de la partie du vaisseau dont la tunique musculaire est atrophiée, et il se développe un anévrysme miliaire.

En même temps la tunique interne subit une modification caractérisée par une multiplication des gros noyaux ovoïdes, longitudinaux de cette membrane.

Une fois développés, ces petits anévrysmes peuvent guérir ou cesser d'être dangereux parce qu'ils deviennent imperméables au sang ou parce que leurs parois sont assez épaisses pour résister à l'effort sanguin. D'autres fois, ils se rompent et donnent naissance à une hémorrhagie. Leur oblitération résulte de la coagulation du sang dans leur intérieur; l'épaississement de leurs parois et leur non-friabilité sont dus à la fusion des tuniques interne, adventice et de la gaîne lymphatique. En outre,

les éléments conjonctifs du tissu nerveux voisin s'épaississent, il se forme des adhérences, et le petit anévrysme se trouve constitué par un kyste épais et résistant.

Les conditions qui favorisent la rupture des anévrysmes sont d'ordre inverse. Il semble probable qu'il se fait une atrophie progressive, que les parois perdent de leur résistance et que la rupture en est la conséquence. On trouve alors la poche, rompue à son sommet ou à son collet.

Assez difficiles à étudier dans les grands foyers hémorrhagiques, les résultats de cette déchirure s'observent mieux dans les petits foyers ayant le volume d'un grain de chènevis. On voit alors que la gaîne lymphatique est remplie par un caillot qui la distend, et au centre du caillot on trouve l'anévrysme miliaire en connexion avec son vaisseau d'origine. Sur les parois de la poche, il est souvent possible de reconnaître la fissure qui a donné issue au sang.

Ces petits foyers, contenus dans la gaîne lymphatique, sont le premier degré de l'apoplexie. Si cette gaîne vient à se rompre le sang se répand dans la pulpe cérébrale, il se forme un foyer hémorrhagique plus ou moins considérable.

Tel est, suivant MM. Charcot et Bouchard, le mécanisme de la production de l'hémorrhagie cérébrale dans la très-grande majorité des cas. Ils invoquent à l'appui de ce processus pathogénique 84 observations (*Arch. de Physiologie*, 1868), dans lesquelles les anévrysmes miliaires ont toujours été rencontrés. Les travaux publiés depuis, n'ont fait que confirmer les résultats de leurs recherches.

M. Zenker (*Mouvement médical*, 1873, p. 20), a fait un travail de vérification des plus importants. Il est d'accord avec MM. Charcot et Bouchard sur la fréquence, la forme, la marche, les conséquences des anévrysmes miliaires, mais il se sépare des auteurs français sur le processus qui leur donne naissance. Zenker pense que ces anévrysmes sont dus à la sclérose de la tunique interne des artérioles cérébrales, et non à la périartérite. Il croit que la fréquence des altérations particulières de la tunique interne des ramifications artérielles voisines des anévrysmes miliaires, prouve qu'il existe dans tous ces vaisseaux un même processus, et il rapporte en conséquence la formation des anévrymes miliaires à la sclérose de la tunique interne des artères.

Il n'y a pas lieu de se demander si cette lésion anévrysmale, constante dans l'hémorrhagie cérébrale, en dehors des cas que nous étudierons plus loin, n'est pas seulement une lésion sénile. En effet, on l'a rencontrée dans les cas où l'hémorrhagie s'est produite chez des adultes et même chez des jeunes gens. M. Troisier a cité à la société anatomique un cas recueilli chez un enfant de deux ans. Il est vrai que les anévrysmes miliaires peuvent se trouver dans des cerveaux où l'on ne découvre aucune trace d'hémorrhagie. Mais ces derniers faits sont rares, et on peut considérer les individus qui présentaient ces anévrysmes comme ayant été dans l'imminence d'une hémorrhagie, à qui il n'a manqué que des circonstances favorables pour s'effectuer.

M. Heschl (*Die Capillar-Anevrysm. in Pons Varoli*; in *Wiener med. Wochenschr.*, 1865, 6 et 9 sept) a poursuivi cette étude statistique sans soupçonner les relations qui réunissent les anévrysmes miliaires à l'hémorrhagie cérébrale, il les a rencontrés 16 fois, ainsi répartis suivant les âges.

40 à 50 ans.	140 autopsies.	5 fois, soit 1 sur 28
50 à 60 ans.	133 —	5 fois, soit 1 sur 26
60 à 70 ans.	83 —	3 fois, soit 1 sur 27
70 à 80 ans.	38 —	2 fois, soit 1 sur 19

A partir de 40 ans, la fréquence de ces anévrysmes serait assez régulièrement

croissante. Au-dessous de 40 ans sur plus de 800 autopsies, Heschl ne les a rencontrés qu'une fois, Meynert et M. Behier en citent également chacun un cas. Cette fréquence suivant les âges, est à peu près, comme nous le verrons plus loin, en rapport avec la répartition de l'hémorrhagie cérébrale elle-même.

Cette concordance se maintient si on étudie le siége qu'occupent de préférence les anévrysmes miliaires. Faciles à observer quand ils sont superficiels, ils ne se laissent découvrir que par des recherches minutieuses quand ils sont profonds. De là résulte l'impossibilité d'apprécier, même approximativement, le nombre des anévrysmes miliaires que peut renfermer un cerveau. Quelquefois on ne parvient à en trouver que deux ou trois, d'autres fois à la surface des circonvolutions on en compte plus d'une centaine. D'après le relevé de ses observations, M. Charcot range ainsi qu'il suit, par ordre de fréquence décroissante, les régions de l'encéphale où siégent les anévrysmes. Les couches optiques et les corps striés doivent être cités en premier lieu, puis viennent la protubérance, la substance grise des circonvolutions, l'avant-mur, le cervelet (surtout les parties voisines du corps rhomboïdal), les pédoncules cérébelleux, et enfin le centre ovale. Dans le bulbe, les anévrysmes miliaires seraient rares.

Altérations des vaisseaux de l'encéphale. Dégénérescence graisseuse des capillaires. Athéromes et anévrysmes des artères. Avant que le rôle de la périartérite dans la pathogénie des hémorrhagies cérébrales eût été déterminé, les auteurs avaient cherché dans les lésions des capillaires et leur dégénérescence graisseuse, dans celles des artères et leurs dégénérescences athéromateuses, la cause immédiate des hémorrhagies cérébrales. Il nous faut examiner ces diverses opinions.

Dégénérescence graisseuse des capillaires. En 1849, M. Robin appela l'attention des membres de la Société de biologie, sur la dégénérescence graisseuse des petites artères du cerveau. Paget, en 1850 (*London, Med. Gaz.*, t. X, p 229), étudia la même question, et, de plus, insista sur le rôle pathogénique que cette dégénérescence devait avoir dans la production des hémorrhagies cérébrales. Dans ses recherches sur la pathogénie des hémorrhagies cérébrales, M. Bouchard a soumis ces travaux et ceux qui leur succédèrent sur ce sujet, à une critique qui réduit ces lésions à leur juste valeur. En effet, la plupart des auteurs ne connaissaient pas l'existence de la gaîne lymphatique des vaisseaux, décrite par Robin et His, et confondirent l'accumulation des corps granuleux dans la gaîne lymphatique avec la dégénérescence du vaisseau lui-même. Or cette accumulation ne dépend pas d'une lésion de l'artériole, elle est le fait de la nécrobiose du tissu nerveux lui-même. Lorsque ce tissu entre en dégénérescence, soit parce que l'artère qui présidait à sa nutrition est oblitérée, soit parce qu'une partie de la substance nerveuse a perdu ses connexions avec ses cellules nerveuses originelles ou trophiques, des granulations graisseuses s'accumulent dans la gaîne lymphatique, mais le vaisseau reste intact. C'est la même lésion qui s'observe lorsqu'un ramollissement nécrobiotique s'empare d'un foyer hémorrhagique. Mais quelle que soit son origine, c'est une altération qui est l'effet et non la cause de l'hémorrhagie, nous n'avons pas à nous en occuper.

Les altérations graisseuses des capillaires ont pourtant une existence réelle, mais elles sont rares et peu étudiées. Chez les vieillards, on les trouve quelquefois, mais les granulations graisseuses ne forment pas des amas, elles sont éloignées les unes des autres et plus nombreuses seulement au niveau des noyaux. Dans des maladies spéciales on aurait noté encore une semblable dégénération

chez les chlorotiques d'après Virchow (*Handbuch der spec. Path.* Bd. I), chez des enfants affectés de maladies chroniques, du diabète en particulier, d'après Bouchard. Quoi qu'il en soit, ces lésions ne paraissent pas avoir un rapport de cause à effet avec les hémorrhagies cérébrales.

Anévrysmes des grosses artères. Ces anévrysmes siégent sur les artères de l'hexagone cérébral et sur leurs branches principales, c'est-à-dire sur les artères carotides internes, cérébrales et communicantes antérieures, cérébrales moyennes et communicantes postérieures; puis, sur les artères cérébrales postérieures, basilaire, vertébrales (portion intracrânienne) et cérébelleuses : enfin sur l'artère méningée moyenne.

Signalés par Morgagni, Hodgson, Serres, etc., étudiés dans ces dernières années par MM. Gougueuheim, Lebert, Durand, Charcot, ces anévrysmes sont, le plus souvent, trouvés à l'autopsie sans s'être rompus, ou bien ils s'ouvrent dans les méninges et même perforent la substance cérébrale et font irruption dans l encéphale et les ventricules cérébraux.

Ce qui mérite d'attirer notre attention, c'est que d'après Lebert et Charcot, ils ont dans leur structure de remarquables analogies avec les anévrysmes miliaires. Les artères qui les portent sont rarement athéromateuses même chez des sujets avancés en âge, les anévrysmes ont des parois minces, leur orifice est large. Enfin, circonstance très-importante, ils coïncident très-fréquemment avec les anévrysmes miliaires eux-mêmes. (*Thèse de Durand*, 1868). Il semble donc que ces anévrysmes procèdent d'un même processus pathologique, et celui-ci n'aurait rien de spécial pour les artères de l'encéphale, car de l'avis de MM. Broca et Richet, l'athérome serait loin d'être constant dans les anévrysmes des membres.

Ces lésions des grosses artères de l'encéphale ne sont pas rares, puisque M. Durand en a réuni 128 cas, bien qu'elles ne soient recherchées avec soin que depuis peu d'années; et leur mode de développement permet de comprendre pourquoi, contrairement aux prévisions, la rupture de ces anévrysmes ne donne pas toujours naissance à des hémorrhagies de la cavité arachnoïdienne ou des méninges. Contenues dans leur expansion par les parois rigides du crâne, ces dilatations trouvent du côté du cerveau une résistance moindre, aussi occupent-elles en général la partie du vaisseau qui est en rapport avec le tissu encéphalique. De plus, leur présence occasionne des altérations du tissu nerveux qui favorisent la production d'une hémorrhagie intraencéphalique. La rupture de ces anévrysmes entraîne le plus souvent une large déchirure du tissu cérébral.

Endartérite deformante et athérome artériel. Abercrombie, le premier, appela l'attention des observateurs sur l'importance des incrustations artérielles dans la pathogénie des maladies cérébrales. Il leur attribua, avec raison, une large part dans la production du ramollissement, et il pensa qu'elles pouvaient ne pas être sans influence sur la formation des hémorrhagies cérébrales. Il admit « que la rupture était le résultat d'une maladie de l'artère elle-même. » Nous n'avons pas à décrire ici ce qu'est l'endartérite, cette question a été étudiée par M. Lancereaux (*Dict. Encyclop.* t. VI, p. 286). Nous parlons ici de l'endartérite déformante, et des dégénérescences athéromateuses. A l'époque où ces questions ont été discutées, les distinctions actuelles étaient complétement ignorées.

L'opinion d'Abercrombie adoptée par MM. Bouillaud, Rokitansky, Grisolle, Valleix, Niemeyer, a été combattue avant la découverte des anévrysmes miliaires, par MM. Gendrin, Monneret, Behier et Hardy qui considèrent les ruptures de ces

artères athéromateuses comme propres à engendrer des hémorrhagies méningées plutôt que des hémorrhagies cérébrales.

M. Lancereaux cite (*Anat. path.*, p. 253, p. 424), deux faits dans lesquels l'endartérite aurait eu pour conséquence des hémorrhagies cérébrales.

Grisolle et Cruveilhier ne connaissaient pas un cas de rupture artérielle constatée. Disons cependant que si ces incrustations prédisposaient à la rupture, comme elles sont quelquefois étendues aux artérioles elles-mêmes qui parcourent la pulpe encéphalique, leur rupture pourrait se faire au milieu du tissu nerveux lui-même.

Le mode d'action de ces dégénérescences athéromateuses n'a pas toujours reçu la même interprétation. Ne trouvant pas directement la déchirure de l'artère dans les foyers on a cherché à expliquer le rôle de ces indurations en s'appuyant sur les travaux de M. Marey. On sait, en effet, que dans les tubes rigides, dans les vaisseaux indurés par conséquent, l'ondée sanguine ne se transforme pas, qu'elle arrive saccadée, chaque systole ventriculaire amenant une augmentation passagère de la tension. Il en résulterait que, sous l'influence de ces inégalités de l'effort, les extrémités vasculaires seraient plus exposées à céder, d'autant plus que l'hypertrophie du cœur accompagne ces dégénérescences athéromateuses.

Quelles que soient les opinions des auteurs, les preuves manquent pour les appuyer. On n'a pas la démonstration directe de la rupture et la statistique prouve que l'hémorrhagie cérébrale est loin d'être dans un rapport constant avec les athéromes des vaisseaux.

D'après Durand-Fardel sur 32 cas d'hémorrhagie cérébrale, les artères étaient saines 4 fois, indurées 19 fois, ossifiées 9 fois. Or, si l'on compare l'état des artères chez des individus du même âge morts sans aucune lésion cérébrale, on trouve que sur 32 individus de plus de 60 ans, 9 fois les artères étaient saines, 21 fois elles étaient épaissies, 2 fois ossifiées.

Dans le relevé des observations d'hémorrhagie cérébrale que MM. Charcot et Bouchard ont publié en 1868 (*Arch. phy.*, p. 752), on voit que l'état des artères de la base a été noté 69 fois. Sur ce nombre les artères n'étaient nullement athéromateuses, 15 fois, soit 21,74 pour 100, plus du cinquième des cas; elles étaient peu ou presque pas athéromateuses 25 fois, soit, 36,57 pour 100 ou dans un tiers des cas; elles sont indiquées simplement athéromateuses 12 fois, soit 17,39 pour 100; enfin elles étaient très-athéromateuses 17 fois, soit 24,25 pour 100 ou à peine dans le quart des cas.

On peut donc conclure que les dégénérescences athéromateuses des artères et les hémorrhagies cérébrales sont des affections plus particulières à la vieillesse, elles coexistent souvent, mais aucun rapport pathogénique ne semble les réunir.

Du changement de consistance du tissu de l'encéphale comme cause de l'hémorrhagie cérebrale. Nous ne parlons ici que des modifications de consistance du tissu de l'encéphale qui ont été considérées comme causes constantes ou au moins ordinaires de l'hémorrhagie cérébrale. Nous verrons plus loin que, dans des cas rares, certaines lésions de l'encéphale peuvent amener cette complication.

Rochoux, de 1815 à 1833, a cherché à établir que l'apoplexie a pour cause immédiate un vice de nutrition du cerveau (ramollissement hémorrhagipare). « Cette diminution de la cohésion normale du tissu encéphalique, parvenue à un certain degré, se termine par une déchirure immédiatement suivie d'hémorrhagie » (*Recherches sur l'apoplexie*, 1833, p. 413). Déjà émise en termes vagues par Pariset, en 1811, cette hypothèse n'a été vérifiée par aucun des observateurs venus après

Rochoux ; lui-même n'a jamais constaté ce ramollissement hémorrhagipare sans qu'il existât une hémorrhagie, déjà on peut en conclure que c'est l'hémorrhagie qui crée le ramollissement qui entoure le foyer que celui-ci est le fait de l'imbibition et de la mortification du tissu nerveux. M. Bouchard a rapporté dans sa thèse une observation qui le prouve surabondamment. Chez une femme morte dans le cours d'un ictère, on trouva plusieurs foyers d'hémorrhagies cérébrales, survenues brusquement. Tous les tissus étaient colorés par les matériaux de la bile. Mais cette coloration existait au plus haut degré, dans la substance cérébrale, autour de chacun des foyers apoplectiques et sur une épaisseur d'environ un demi-centimètre. Le tissu cérébral présentait dans ces points une diminution de consistance, mais sans altérations histologiques. Il eût été difficile, dans ce cas, de ne pas rapporter à l'imbibition par le sérum du sang épanché la coloration du tissu cérébral autour des foyers.

MM. Durand-Fardel et Todd ont décrit des altérations de la pulpe cérébrale différentes du ramollissement hémorrhagipare de Rochoux et capables suivant eux d'amener la rupture des vaisseaux.

Pour M. Durand-Fardel (*Maladies des vieillards*, p. 295), il y aurait « non une modification essentielle de la consistance du cerveau, mais une raréfaction de cette pulpe, une véritable atrophie interstitielle, laquelle s'annonce par un grand nombre de petites vacuoles disséminées dans la substance du cerveau. » Niée par Hasse et Bouchard, cette lésion assez mal définie serait bien rare et n'a pu être encore démontrée.

D'après Todd toutes les hémorrhagies se feraient au sein d'un ramollissement, mais il ajoute que « ce ramollissement ne s'accompagne pas de changement appréciable, ni dans la couleur, ni dans la structure du tissu cérébral. » Qu'est-ce donc ?

On voit qu'en dehors des lésions vasculaires : périartérite des petits vaisseaux et anévrysmes des gros vaisseaux, aucune autre n'explique l'irruption du sang dans le tissu cérébral. C'est la vraie cause des hémorrhagies, les autres ne sont qu'adjuvantes.

Influence de l'augmentation de la tension du sang dans les artères de l'encéphale sur la production des hémorrhagies cérébrales. Nous avons étudié jusqu'à ce moment les causes directes, réelles des hémorrhagies cérébrales, nous les avons trouvées dans les altérations des vaisseaux. A côté de ces influences pathogéniques il faut en placer d'autres qui, isolées ne paraissent pas le plus souvent capables de produire une hémorrhagie cérébrale, mais qui peuvent au contraire devenir la cause déterminante, immédiate, si les vaisseaux de l'encéphale sont rendus plus friables par une lésion antérieure.

Presque toutes les circonstances auxquelles on a attribué une pareille influence peuvent être réunies dans un seul groupe. Le sang afflue vers le cerveau avec une impétuosité anormale, ou il en revient avec difficulté. De là résulte une augmentation de la tension artérielle propre à faire éclater les vaisseaux.

Nous étudierons ces influences dans deux chapitres en établissant notre division sur la rapidité de l'augmentation de la tension. L'excès de la tension est : soit un fait habituel de longue durée, soit au contraire le résultat d'une circonstance dont les caractères sont la brusquerie, la rapidité. De là deux variétés qui méritent d'être étudiées séparément.

a. La tension du sang dans les artères de l'encéphale est habituellement exagérée. Dans cet ordre d'idées, la lésion à laquelle on a attribué le premier rang,

est l'hypertrophie du ventricule gauche du cœur. La violence de l'impulsion serait assez grande pour amener la rupture des artères de l'encéphale, d'après Legallois, Corvisart, Lallemand, MM. Piorry, Bouillaud, Rokitansky, par contre Rochoux, Todd, Grisolle, Monneret, refusent toute influence à cette hypertrophie. Les deux opinions invoquent en leur faveur des résultats statistiques. Voyons ce que ceux-ci nous apprennent.

Rochoux sur 30 apoplectiques âgés de 72 ans et plus, a noté 24 fois l'hypertrophie du cœur. Mais sur 30 individus du même âge et dont le cerveau ne présentait aucune hémorrhagie, il aurait trouvé 26 fois l'hypertrophie du cœur. Durand-Fardel réunissant tous les cas publiés avant lui, trouve sur 85 hémorrhagies cérébrales, 42 fois l'hypertrophie du cœur, et sur 27 cas qu'il a observés lui-même il constate 14 fois l'hypertrophie. Enfin à l'hôpital de la Charité de Berlin, sur des sujets de tout âge, Eulenburg a constaté 9 fois l'hypertrophie du cœur chez 42 malades atteints d'hémorrhagie cérébrale.

Dans les notes manuscrites qu'il a eu l'extrême obligeance de nous communiquer, M. Charcot établit sa statistique sur les cas seulement où l'hémorrhagie a été constatée à l'autopsie et où le cœur a été pesé. Sur 55 malades ayant succombé à une hémorrhagie cérébrale, l'hypertrophie du ventricule gauche n'existait que 22 fois et encore il fait remarquer, avec juste raison, que ces faits n'ont aucune valeur si on ne les soumet à une analyse préalable. L'hypertrophie ventriculaire peut être seulement compensatrice d'une lésion valvulaire, rétrécissement aortique, insuffisance aortique, etc. Dans ce cas elle suffit à peine à entretenir dans les artères cérébrales la tension normale. Il en est à peu près de même lorsque l'hypertrophie cardiaque a succédé à des dégénérescences athéromateuses qui augmentent la résistance à la progression de l'ondée sanguine. Nous avons étudié cette influence à l'occasion de l'endartérite. L'ondée arrive aux capillaires par saccades, mais la tension n'est pas accrue (Marey). Dans d'autres cas rares, l'hypertrophie du cœur est causée par l'obstacle qu'une tumeur du médiastin, un anévrysme de l'aorte, apporte à la circulation, et comme Duchek et Günsburg d'après Eulenburg, l'ont constaté, ces tumeurs compriment l'aorte au delà de l'origine des artères qui fournissent à la circulation de l'encéphale. On conçoit que la tension artérielle intracérébrale soit plus élevée. Excepté dans ces dernières circonstances de beaucoup les plus rares, l'hypertrophie ventriculaire n'a pas pour effet d'augmenter la tension dans les artères de l'encéphale. La cause invoquée n'existe donc pas et il n'y a pas lieu de rapporter à l'énergie de la contraction cardiaque les hémorrhagies de l'encéphale.

C'est par un mécanisme analogue que l'on a expliqué les hémorrhagies cérébrales qui surviennent dans le cours des maladies des reins. Leur fréquence a été signalée par Frerichs, Bright, Rayer. D'après Dickinson on l'aurait constaté 17 fois dans 250 cas d'altérations granuleuses des reins. M. Charcot a noté 49 fois l'état des reins chez des malades atteints d'hémorrhagie cérébrale, l'atrophie rénale, sans albuminurie d'ailleurs, n'existait que 13 fois, et toujours il y avait des anévrysmes miliaires. Ainsi, la réalité de l'influence de l'albuminurie est encore contestable. De plus si l'on considère la fréquence de l'hypertrophie du cœur, des dégénérescences athéromateuses chez les albuminuriques, on peut se demander si la part qui doit revenir à une élévation de tension par l'oblitération des capillaires des reins, interprétation d'ailleurs hypothétique, peut être bien considérable.

Parmi les causes qui tendent à augmenter la tension du sang dans les artères de l'encéphale on a encore cité celles qui s'opposent au retour du sang veineux. Ces obstacles peuvent être des tumeurs comprimant les veines du cou, des throm-

boses et des inflammations des sinus de la dure-mère, les lésions des poumons ou du cœur qui favorisent les stases veineuses, l'asphyxie, l'emphysème, les vêtements trop serrés, les cravates, etc. Toutes ces causes d'hyperhémie cérébrale sont peut-être propres à amener une rupture chez un malade dont les vaisseaux sont préparés par un travail pathologique antérieur, mais rien ne prouve qu'à elles seules elles soient capables de produire une hémorrhagie cérébrale.

Leubuscher et Niemeyer (2ᵉ vol., p. 201) pensent que « l'atrophie lente de la substance cérébrale, en particulier l'atrophie sénile, paraît souvent provoquer la dilatation et enfin la déchirure des vaisseaux de l'encéphale. » La congestion serait forcée, parce que appelé par la tendance au vide le sang affluerait dans le cerveau. Rien ne confirme aucune des parties de cette proposition.

Enfin, un certain nombre d'individus pléthoriques sont considérés, depuis Morgagni comme doués d'une constitution apoplectique. L'embonpoint, le cou court, la face injectée, tels sont les traits attribués à cette prédisposition. Les recherches de Rochoux prouvent que les individus débiles, n'ayant aucun des caractères précédents et nullement pléthoriques, sont presque aussi souvent atteints. Il n'y a donc pas lieu de rechercher le mécanisme d'une influence dont la réalité est même contestable.

b. Augmentation brusque de la tension dans les artères de l'encéphale. Nous venons de voir qu'une augmentation de la tension lente, habituelle, des vaisseaux de l'encéphale, moins fréquente d'ailleurs qu'on ne l'a cru, n'a, le plus souvent, qu'une influence contestable sur la production de l'hémorrhagie cerébrale, l'augmentation brusque a des effets plus faciles à déterminer parce que la cause et ses conséquences se suivent dans un temps limité et que les circonstances plus frappantes pour l'esprit se gravent facilement dans la mémoire des assistants.

L'augmentation brusque de la tension artérielle des vaisseaux de l'encéphale peut dépendre de ce qu'une cause quelconque chasse le sang des vaisseaux superficiels et le fait affluer vers les centres ; de ce qu'un effort repousse le sang vers l'encéphale ; de ce qu'il y a une augmentation générale de la tension artérielle.

Le sang peut être repoussé des vaisseaux superficiels par une contraction spasmodique, telle que celle que produit le froid. Hippocrate pensait déjà que les apoplexies sont plus fréquentes en hiver qu'en été. Gintrac réunissant tous les cas d'hémorrhagies cérébrales, publiés jusqu'en 1868, trouve sur 439 faits où la date de l'accident est indiquée :

Janvier	51	Juillet	40
Février	41	Août	24
Mars	35	Septembre.	24
Avril	47	Octobre	24
Mai.	39	Novembre.	36
Juin	40	Décembre.	40

De novembre à avril, on compte donc 57 cas de mort par hémorrhagie cérébrale de plus que de mai à octobre.

D'autres auteurs ont rangé l'extrême chaleur parmi les causes qui sont capables de déterminer des hémorrhagies cérébrales. C'est ainsi que Lindsay a observé, en 1835, une sorte d'épidémie d'apoplexie à Calcutta pendant la saison chaude. Il est possible d'ailleurs que l'extrême chaleur ait physiologiquement la même influence que le froid sur la circulation de l'encéphale, et que les deux causes opposées en apparence aboutissent au même résultat.

Un spasme subit a parfois rendu le phénomène plus évident. M. Bamberger rapporte qu'un jeune homme échauffé par le travail, se jette dans la rivière, perd

connaissance et présente une hémiplégie qui persiste plusieurs mois. Il ajoute qu'un autre individu âgé de 30 ans, fut frappé d'apoplexie sous une douche froide et mourut presque subitement. Dans ce dernier cas il y avait des anévrysmes miliaires. M. Bouchard (*Pathogénie des hémorr., thèse d'agrégation*) a été deux fois témoin d'attaques d'apoplexie, survenues chez des jeunes gens au moment où animés par la marche, ils se plongeaient dans un bain froid. Je joins à ces faits un autre qui m'est personnel. Un jeune homme de 17 ans, élève d'un collége de Paris, fut frappé d'apoplexie dans les mêmes conditions et eut une hémiplégie droite, qui n'avait pas disparu trois ans après l'accident, et se traduisait alors par une paralysie avec contracture du membre supérieur et faiblesse du membre inférieur. Ces faits doivent être soigneusement observés, car ils sont en contradiction avec ce que nous apprend l'étude des accidents dans la fièvre intermittente. Aucun spasme vasculaire ne dépasse en intensité celui qui accompagne le début d'un accès; or, pendant cette période algide, on a noté des ruptures de la rate; Sébastian a même rapporté un cas de rupture de l'oreillette droite du cœur (*Griesinger*, p. 85), mais personne n'a signalé d'hémorrhagie cérébrale.

Le mécanisme de l'effort, pendant lequel le sang se trouve chassé des organes thoraciques semble disposer à la rupture des vaisseaux de l'encéphale. On a signalé tous les mouvements violents, la valse, la colère, le vomissement, la défécation, les secousses du rire déjà indiquées par Arétée et sous l'influence desquelles l'apoplexie se manifesta chez le pape Léon X, enfin le coït dont Gintrac cite plusieurs cas, survenus chez des vieillards, accident qui, suivant lui, a lieu assez fréquemment dans les maisons de prostitution. Il est évident que l'hémorrhagie cérébrale peut avoir pour cause déterminante toutes ces circonstances. Mais il est probable qu'elles sont accessoires. Car de tous les efforts les plus violents, les plus prolongés sont ceux de l'accouchement, or sur 8,619 femmes reçues à la maison d'accouchement, Girardin a trouvé qu'une seule avait été atteinte d'hémorrhagie cérébrale; pendant les quintes de coqueluche, des hémorrhagies se font par toutes les voies, rien n'est plus rare que l'hémorrhagie cérébrale. M. Du Castel (*Thèse* 1873), rapporte des exemples de suffusions et même d'hémorrhagies méningées, mais ne cite pas de cas d'hémorrhagie cérébrale. Les études de M. Tardieu sur la suffocation donnent des résultats analogues. Les attaques d'épilepsie produisent des ecchymoses, un piqueté qui témoignent de la rupture des capillaires, les hémorrhagies cérébrales sont bien exceptionnelles, Gredlinger en signale deux cas. Enfin M. Bouchard (*Thèse d'agrég.*, *Exp.* VI), arrache le ganglion supérieur du sympathique d'un lapin, lie l'aorte au-dessus des artères rénales, l'augmentation de tension qui en résulte amène des ecchymoses dans l'oreille énervée, puis, pour accroître encore la tension, il injecte 50 grammes de liquide dans l'aorte supérieure, les hémorrhagies se multiplient, mais le cerveau reste sain, à l'autopsie on ne trouve même pas de congestion cérébrale.

Les artères de l'encéphale sain possèdent donc une résistance assez forte. Ajoutons que M. Guyon (*Arch. de Phys.*, 1868) a fait, sur la circulation du sang pendant l'effort, des recherches qui permettent de comprendre que l'afflux sanguin dans le cerveau est beaucoup plus limité qu'on ne l'a supposé. Quand l'effort est violent et prolongé les pulsations de l'artère temporale, s'arrêtent ainsi que celles des autres branches de la carotide; elles persistent et s'accélèrent dans les artères des membres. Cette observation facile à faire sur soi-même a été répétée chez les femmes en couches. D'après M. Guyon, la turgescence du corps

thyroïde jointe à l'action des muscles pendant l'effort amènerait une compression et une suspension de la circulation carotidienne. Le développement exagéré du corps thyroïde chez les femmes en couches serait favorable à cette compression. On conçoit donc que si, pendant l'effort, la circulation carotidienne est suspendue ou diminuée, le sang n'arrive plus à l'encéphale que par les artères vertébrales. Peut-être est-ce là une des raisons qui atténuent dans une assez forte proportion l'influence de l'effort sur la production des hémorrhagies cérébrales.

C'est par un mécanisme analogue au précédent, que l'on a cherché à expliquer les apoplexies qui surviennent chez les plongeurs, les pêcheurs d'éponges, et les individus qui travaillent dans l'air comprimé (*voy.* Bert., *Acad. des sciences*, 1873, Bouchard, *thèse d'agrégation*, 100 Marey). Dans ces cas, pendant que l'ouvrier est soumis à une pression considérable, le sang s'accumule dans les organes internes particulièrement les organes abdominaux. Puis lorsque la décompression se fait les gaz de l'abdomen se dilatent, repoussent le sang accumulé dans le foie, la rate, etc., il en résulte une hypérémie cérébrale et parfois même des apoplexies mortelles. Bien que nous ne connaissions pas encore d'une façon irréfutable le mécanisme de ces accidents, on trouve dans les brusques changements de pression auxquels sont soumis les individus des conditions éminemment favorables aux ruptures vasculaires. Depuis longtemps on avait considéré les variations du baromètre à l'époque des équinoxes, comme propres à multiplier le nombre des apoplexies. Hoffmann avait insisté sur cette influence. Elle semble bien faible pour être une cause efficiente si les vaisseaux sont sains. Le séjour dans les lieux élevés, les ascensions de montagnes prêtent à des considérations analogues.

Nous avons étudié les effets de la pléthore et nous avons contesté ses rapports traditionnels avec les hémorrhagies cérébrales. Nous devons pourtant dire que dans certains cas, après la suppression d'une hémorrhagie habituelle, d'hémorrhoïdes par exemple, on a noté des apoplexies (Gendrin, p. 553). Enfin le moment de la digestion est un de ceux où les hémorrhagies cérébrales se font assez fréquemment. Gintrac rapporte vingt observations dans lesquelles l'attaque a eu lieu peu de moments après un repas plus ou moins copieux. Nous rangeons volontiers cette influence à côté des précédentes. On conçoit que sous l'action d'une augmentation rapide de la pression, des vaisseaux malades se rompent.

Pour être plus difficile à concevoir dans son mécanisme, l'influence du sommeil n'est pas niable. Sur 176 cas d'hémorrhagie cérébrale relevés par M. Gendrin (*Medec. prat.*, t. I, p. 555) 97 fois l'invasion s'est faite durant le sommeil, et 84 fois pendant le sommeil de la nuit. D'après M. Charcot (*Notes inedites*), c'est aussi pendant le sommeil et durant les dernières heures de la nuit qu'on a le plus souvent observé l'apoplexie dans les hospices consacrés à la vieillesse. On n'invoque plus guère pour expliquer cette circonstance, l'hypérémie du cerveau pendant le sommeil, puisque aujourd'hui on admet plutôt que le cerveau est anémié, et que les défenseurs de l'opinion inverse n'acceptent pas que la congestion soit assez intense pour amener une rupture vasculaire. Faut-il chercher la cause dans les oscillations de la tension vasculaire, maintenant que l'on sait que la moindre tension, c'est-à-dire la plus grande fréquence du pouls, correspond à la cinquième heure du matin? (Prompt, *Arch. méd.*, 1867, t. X, p. 584.)

D'après Sormani, les moments auxquels se font les hémorrhagies cérébrales présentent deux maxima par jour : le premier entre 2 et 4 heures du matin, le second entre 3 et 5 heures de l'après-midi. Cette statistique est basée sur plusieurs milliers d'observations.

Nous ne faisons que constater le fait, nous ne saurions actuellement l'interpréter. En résumé nous voyons, que l'excès de la tension sanguine dans les vaisseaux de l'encéphale semble jouer dans un grand nombre de cas le rôle de cause déterminante, mais qu'il paraît incapable à lui seul, si les artères sont saines, de produire une hémorrhagie cérébrale, au moins dans la majorité des cas.

Influences particulières dépendant de l'âge, du sexe, des conditions hygiéniques. De tout temps on a reconnu que les apoplexies devenaient plus fréquentes à mesure que les individus dépassaient l'âge de 50 ans. M. Gintrac réunissant tous les cas publiés avant lui, et comprenant ainsi les statistiques de Rochoux, Falret, Durand-Fardel, Burrows donne les chiffres suivants :

AGE.	HÉMORRHAGIE DE LA SUBSTANCE CORTICALE.	HÉMORRHAGIE DES LOBES CÉRÉBRAUX.	HÉMORRHAGIE DES CORPS STRIÉS ET DES COUCHES OPTIQUES.	HÉMORRHAGIE DES VENTRICULES.	HÉMORRHAGIE DU CERVELET.	HÉMORRHAGIE DU MÉSOCÉPHALE ET DES PÉDONCULES.	HÉMORRHAGIE DU BULBE.	TOTAUX.
De 1 jour à 10 ans	1	5	5	5	2	1	»	15
De 11 à 20 ans . . .	1	8	2	5	4	2	»	20
De 21 à 30	3	10	11	3	2	6	»	59
De 31 à 40 . .	4	18	16	6	6	21	»	71
De 41 à 50. . . .	7	24	27	11	9	19	»	97
De 51 à 60.	6	35	35	15	15	25	»	129
De 61 à 70.	6	45	32	11	17	18	2	149
De 71 à 80.	9	35	25	6	17	20	»	110
De 81 à 90.	2	4	4	»	1	1	»	12
Au-dessus de 91. . . .		1	»	»	»	»	»	1
Total.	41	179	175	62	75	115	2	645

Ce tableau montre la progression régulièrement croissante de l'hémorrhagie cérébrale de un jour à 70 ans, puis sa décroissance ultérieure. Ce dernier fait n'est qu'apparent, il s'explique par la diminution graduelle de la population après cet âge. C'est ce qu'a démontré Burrows (*On Disorders of the Cerebral Circulation.* Londres 1846, p. 131). En mettant en rapport le nombre de cas d'apoplexie avec le nombre des individus en vie, aux divers âges correspondants il trouve :

Pour 1000 personnes de	20 à 30 ans . . .	5,3	décès par apoplexie.
—	40 à 50 —	22,2	—
—	60 à 70 —	50,0	—
—	70 à 80 —	60,0	—

En calculant d'après la statistique municipale de Paris, combien de décès sur 1,000 sont produits par les accidents apoplectiques nous trouvons :

De 0 à 10 ans,	7	cas de mort	par accidents apoplectiques	sur 1000 décès.
De 10 à 20 —	11	—		
De 20 à 30	16	—	—	—
De 30 à 40 —	36	—	—	—
De 40 à 50 —	69	—	—	—
De 50 à 60 —	112	—	—	—
De 60 à 70 —	141	—	—	—
De 70 à 80 —	166	—	—	—
De 80 à 90 —	112	—	—	—
Au-dessus. . .	85	—	—	—

Nous savons que cette statistique comme celle de Burrows ne représente que la tendance progressivement croissante des accidents apoplectiques pris tous ensemble. Elle a néanmoins une certaine valeur momentanée en attendant qu'il soit possible de faire une statistique réellement sérieuse.

Bien que les apoplexies notées dans le premier âge doivent être rapportées plutôt à l'hémorrhagie méningée, l'hémorrhagie intracérébrale a été observée plusieurs fois par M. Parrot aux enfants assistés avant l'âge de un an. Billard en cite une trouvée à l'autopsie d'un enfant de trois jours. MM. Sestié, Valleix, Vernois, Lediberder en ont rapporté d'analogues. MM Rilliet et Barthez ont analysé sept exemples d'hémorrhagie capillaire et huit en foyers. Enfin Bérard jeune, Ollivier d'Angers, Gibb, ont trouvé des caillots dans le cerveau de fœtus et l'hémorrhagie se serait produite pendant la vie intra-utérine.

Le sexe masculin semble plus prédisposé que le sexe féminin aux hémorrhagies cérébrales. Sur 700 cas analysés par Gintrac on trouve 401 hommes et 299 femmes. Ces différences tiennent-elles au sexe même ou aux habitudes propres à chacun d'eux, c'est ce qu'il ne semble pas facile d'apprécier.

L'hérédité est généralement classée parmi les causes qui prédisposent à l'apoplexie. Cette opinion est établie plutôt sur les observations prises dans la clientèle civile que sur les statistiques dont les éléments ont été recueillis dans les hôpitaux. On conçoit en effet que bien des causes empêchent dans ces dernières conditions d'avoir des renseignements précis; l'état cérébral du malade apoplectique, l'ignorance des antécédents pathologiques de la famille rendent ces recherches peu fructueuses. Il semble pourtant que certaines familles comptent un nombre relativement considérable d'apoplectiques.

Certaines conditions hygiéniques, les excès alcooliques, en particulier ont souvent été accusés de prédisposer aux hémorrhagies cérébrales. Bien que la réalité de cette cause ne soit pas actuellement directement démontrable, on peut comprendre que l'action lente, d'une intoxication habituelle modifie les conditions de nutrition des petits vaisseaux de l'encéphale; on conçoit également que si les artérioles sont le siége d'une péri-artérite le trouble circulatoire provoqué par un alcoolisme aigu détermine une rupture. Ce sont là des conditions pathogéniques probables, mais encore mal déterminées. On a signalé également l'intoxication saturnine (Gintrac, vol. VII, p. 451), la goutte, le rhumatisme, l'obésité. Dans tous ces cas il faudrait connaître l'action de ces diathèses ou de ces intoxications pour pouvoir apprécier leurs effets. Ce sont des questions à l'étude et dont nous devons signaler l'intérêt, bien que nous ne soyons pas en mesure d'en prévoir l'importance.

Hémorrhagie cérébrale dépendant d'une affection cérébrale antérieure, d'une altération du sang, etc. Une lésion cérébrale antérieure peut donner naissance par un mécanisme différent de ceux que nous venons d'étudier à une hémorrhagie. On a trouvé parfois des caillots dans un foyer de ramollissement ancien, le plus souvent ce ne sont que des hémorrhagies capillaires de Cruveilhier, c'est à dire des ruptures sanguines encore contenues dans la gaîne lymphatique des artérioles.

Les gliomes ou tumeurs à myélocytes sont parfois le siége d'hémorrhagies qui peuvent faire irruption en dehors de la tumeur et déchirer le tissu cérébral (Virchow, Charcot).

L'affection du système nerveux qui devance le plus souvent l'hémorrhagie cérébrale, est l'aliénation mentale, souvent le cours des vésanies est entrecoupé d'at-

taques apoplectiques légères, que l'on regarde comme de simples congestions, mais qui sont, en réalité, la manifestation d'épanchements sanguins circonscrits que l'on retrouve à l'autopsie. Bien que fréquemment ces hémorrhagies se fassent dans les méninges, il n'est pas rare de les rencontrer dans les circonvolutions. Dans les 45 cas d'hémorrhagies des circonvolutions recueillis par M. Gintrac, 13 étaient survenus chez des aliénés.

Les fractures du crâne, les contusions, la carie du rocher, l'inflammation de l'oreille moyenne sont aussi des circonstances propres à déterminer des hémorrhagies cérébrales, bien que le siége d'élection des hémorrhagies qui reconnaissent cette cause soit les méninges.

Ces hémorrhagies ont leurs conditions pathogéniques spéciales dans les altérations des tissus pathologiques au milieu desquels elles se produisent, ou dans la cause même qui les détermine.

Les modifications de la constitution organique du sang peuvent également amener, mais par un processus différent, des hémorrhagies de l'encéphale. D'après Rokitansky, dans la pyémie, les globules blancs formeraient des amas dans les petits vaisseaux de l'encéphale, et ceux-ci, obstrués, distendus, se rompraient. C'est par un mécanisme analogue que MM. Ranvier et Ollivier expliquent les hémorrhagies cérébrales qu'ils ont rencontrées dans la leucocythémie (*Arch. phys.*, 1862, p. 114). Dans la mélanémie, l'accumulation de pigment dans les capillaires provoque également des hémorrhagies capillaires ou même en foyer. Il faut noter que, dans ces cas, les hémorrhagies sont ordinairement sous-méningées, qu'elles sont à foyers petits et multiples, et qu'elles diffèrent par conséquent de l'hémorrhagie cérébrale ordinaire.

Enfin, dans des maladies dont les modifications du sang nous sont moins connues, on voit encore survenir des hémorrhagies cérébrales. Est-ce l'altération du sang, est-ce la friabilité des parois vasculaires qui en sont les causes immédiates? Nous l'ignorons. On les rencontre dans le typhus plus souvent que dans la fièvre typhoïde (Murchison) ; dans le purpura, où il y a plutôt des ecchymoses que des foyers (Duplay, Bamberger) ; dans l'hémophilie (Virchow) ; dans l'ictère, l'anémie, la chlorose. Tous ces faits sont assez mal connus, et peut-être, pour quelques-uns d'entre eux, faut-il encore invoquer la formation antérieure d'anévrysmes miliaires; dans un cas d'ictère observé par MM. Charcot et Bouchard, il en était ainsi.

Il résulte de ce long exposé que la lésion fondamentale, celle qui tient sous sa dépendance toute la pathogénie des hémorrhagies cérébrales, est la formation et la rupture des anévrysmes miliaires ; que les causes invoquées depuis longtemps n'ont ordinairement qu'une influence déterminante; enfin que des hémorrhagies cérébrales, rares, différentes des précédentes dans leurs caractères anatomiques ainsi que dans leur marche, doivent seules conserver une place distincte à côté des hémorrhagies dont le mode de développement est aujourd'hui bien connu.

Anatomie pathologique. Nous avons décrit, dans le chapitre consacré à la pathogénie des hémorrhagies cérébrales, les lésions des vaisseaux de l'encéphale qui préparent leur rupture. Il nous reste à étudier les lésions du cerveau lui-même et les modifications successives du foyer et du caillot.

Siége. Les hémorrhagies semblent un peu plus fréquentes dans l'hémisphère cérébral droit que dans le gauche. Bien que nous ne connaissions pas les motifs de cette différence, elle est intéressante parce que pour le ramollissement cérébral la fréquence est en sens inverse.

Des observations recueillies par M. Gintrac, on peut déduire le tableau suivant :

	DROIT.	GAUCHE.
Hémorrhagies du corps strié . . . . — des couches optiques. . . . . — des corps striés et des couches optiques simultanément	73	63
— des lobes moyens du cerveau. . . .	63	52
— du mésocéphale.	10	10
— du cervelet	14	12
— des couches corticales.	15	8
— des lobes postérieurs	18	15
— des lobes antérieurs.	6	10
	199	170

Ainsi, sur 369 hémorrhagies, on en trouve 199 à droite et 170 à gauche. Différence, 29.

La fréquence des diverses localisations varie, d'après M. Gintrac, suivant le tableau suivant. M. Gintrac a éliminé les cas dans lesquels les localisations étaient multiples. Dans 561 observations, on trouve :

Hémorrhagie des corps striés.	72	158
— des couches optiques.	38	
— des corps striés et des couches optiques simultanément	48	
— des lobes moyens du cerveau		125
— du mésocéphale et des pédoncules		76
— du cervelet.		55
— des ventricules		46
— de la substance corticale du cerveau		45
— des lobes postérieurs du cerveau		33
— des lobes antérieurs du cerveau.		17
— du bulbe rachidien		2
— du corps calleux		1
		561

Il est évident que la valeur relative des chiffres se trouve faussée dans toutes les statistiques, parce que les médecins se hâtent de publier les cas d'hémorrhagie dont le siége est considéré comme rare, tandis qu'ils négligent de rapporter les observations dont le siége ne présente rien de singulier.

M. Charcot donne la statistique suivante, dont les éléments lui sont fournis par les relevés de MM. Andral et Durand-Fardel :

Hémorrhagie cérébrale, 153 cas.	Hémisphères cérébraux, 119 fois.	Corps strié	58 fois.
		Couches optiques.	44 —
		Lobes { moyen. antérieur. postérieur.	
		Superficie des circonvolutions.	
	Protubérance.		21 —
	Cervelet . . . 13 fois.	Lobes latéraux. Lobe moyen.	

Les résultats fournis par ces deux tableaux sont assez comparables ; et, si l'on se souvient que nous avons dit que les anévrysmes miliaires siégent par ordre de fréquence décroissante dans les couches optiques, les corps striés, la protubérance, les circonvolutions, l'avant-mur, le cervelet, les pédoncules cérébelleux, le centre ovale et enfin le bulbe, on voit que les diverses parties du cerveau se trouvent placées dans ces deux tableaux sur des rangs à peu près concordants.

D'ailleurs, si les anévrysmes miliaires siégent de préférence dans la substance grise, c'est aussi dans cette substance que se forment le plus souvent les hémorrhagies cérébrales. Ce point d'anatomie pathologique, facile à déterminer quand le foyer est petit, est plus difficile lorsque l'hémorrhagie étant plus considérable,

la substance blanche est en même temps déchirée ; mais cependant on peut dire que dans le cerveau le point de départ des hémorrhagies est dans un ordre de fréquence décroissante : le corps strié et les couches optiques, l'avant-mur et les circonvolutions. Nous n'avons pas, dans ce chapitre, à nous occuper des couches optiques et des corps striés. Nous devons plus particulièrement signaler ce qui est relatif à l'avant-mur et aux circonvolutions. L'avant-mur, formé par une mince couche de substance grise, est placé en dehors du noyau extraventriculaire du corps strié et en dedans des circonvolutions de l'insula. M. Charcot a spécialement appelé l'attention sur son importance. Or, en analysant les observations publiées par Gintrac et en prenant seulement celles dont le siége est indiqué avec précision, nous trouvons que dans 54 cas l'hémorrhagie siégeait dans le lobe moyen, et que sur ce nombre 28 étaient placées en dehors et parfois un peu en avant du corps strié. C'est précisément la place occupée par l'avant-mur.

Une disposition anatomique bien étudiée par M. Duret (*Mouvement médical*, 1873, p. 27) explique peut-être la grande fréquence des hémorrhagies en ce point. D'après cet anatomiste, les artères du corps strié qui viennent de l'artère sylvienne, ou parfois de la cérébrale antérieure, pénètrent dans le cerveau par l'espace perforé antérieur. Quelques ramifications grêles se rendent dans le noyau ventriculaire du corps strié; d'autres, plus volumineuses, plus intéressantes pour nous, traversent parfois le noyau externe du corps strié, mais, le plus souvent, elles contournent ce noyau et donnent des branches qui vont s'épanouir en avant et en dehors de lui, jusque dans la couronne de Reil. Ainsi les artères intracérébrales les plus volumineuses occupent la partie externe du corps strié, c'est-à-dire précisément le siége indiqué par M. Charcot comme très-fréquent dans les hémorrhagies cérébrales. « Nous avons nous-même, dit M. Duret, constaté dans deux cas que c'était bien une de ces artères qui était lésée. »

Quand le foyer est considérable, le point d'origine de l'hémorrhagie est difficile à déterminer, et le corps strié, les couches optiques, la substance blanche du centre ovale, peuvent ne faire qu'une vaste caverne remplie par du sang coagulé et des débris de la substance cérébrale. Dans ces cas, ou bien encore lorsque le foyer siége près des ventricules ou des méninges, le sang peut faire irruption dans les cavités ventriculaires ou méningées. La rupture intraventriculaire se rencontre plus souvent dans les hémorrhagies des corps opto-striés ; cependant Gintrac rapporte, sur 56 cas d'hémorrhagie ventriculaire par lésion des parois, 14 observations dans lesquelles le sang a pénétré dans ces cavités à la suite d'hémorrhagie des lobes antérieur, moyen et postérieur. Dix fois, dans les mêmes circonstances, le foyer s'est ouvert dans les méninges. La conséquence presque constante de la pénétration du sang dans les ventricules et les méninges est une mort rapide. Cependant Rokitansky et Charcot ont publié des cas où les malades survécurent à leur attaque apoplectique, et, la mort étant survenue ultérieurement, on put constater à l'autopsie l'existence de foyers ayant communiqué avec les méninges. Ceux-ci peuvent donc, dans des cas rares, ne pas entraîner la mort.

Le plus souvent on ne rencontre dans le cerveau qu'un seul foyer; il est assez commun cependant d'en rencontrer plusieurs, de date récente ou ancienne. Ceux-ci présentent même souvent une symétrie remarquable quant à leur siége. On a cité des cas dans lesquels on pouvait compter huit, dix, quinze anciens foyers et même quarante, si l'on en croit Lenormand (thèse de Paris, 1810).

Nous étudierons successivement, pour la commodité de la description, les foyers récents et les foyers anciens.

Foyers récents. Nous divisons arbitrairement l'étude des foyers en récents et anciens, et, à l'exemple de M. Charcot, nous considérons comme récents les foyers qui ne datent pas de plus d'un mois.

Lorsqu'on examine un cerveau dans lequel siége une hémorrhagie, l'aspect qu'il présente est très-différent, selon que le foyer est petit ou volumineux. Dans le premier cas, rien ne décèle à l'œil les modifications dont le cerveau est le siége. Les deux hémisphères ont le même volume, la même couleur. Parfois cependant une injection plus ou moins vive de la pie-mère attire l'attention, et siége d'ordinaire du côté malade. Si le foyer est volumineux, s'il contient un caillot de 100, 200, 300 grammes, la surface des circonvolutions est pâle, anémiée; lorsqu'on pose le cerveau sur une table, il s'élargit, s'étale, les circonvolutions sont aplaties, le cerveau semble gonflé, fluctuant.

Lorsqu'on fait une coupe et que l'on tombe sur le foyer apoplectique, si celui-ci est petit, sa forme est plus ou moins arrondie, les parois sont peu ou pas déchiquetées; il semble que les fibres nerveuses sont plutôt écartées que déchirées. Quand l'hémorrhagie est considérable, la cavité est irrégulière, anfractueuse, les parois sont déchiquetées et formées par des lambeaux de substance nerveuse déchirée.

Sous l'influence de la violence de l'hémorrhagie, le foyer sanguin peut soulever et même rompre la pie-mère, plus souvent le sang pénètre dans les ventricules. Le septum lucidum peut être brisé, et le sang baigne alors la surface de tous les ventricules; fréquemment aussi la voûte à trois piliers est déchirée, et le sang se répand dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien de la moelle épinière et du cerveau. M. Cruveilhier a vu un épanchement sanguin considérable arrêté au niveau de la membrane mince qui ferme le calamus scriptorius, mais c'est un fait exceptionnel, et cette membrane est le plus ordinairement rompue.

Étudions maintenant les modifications que subissent le sang épanché et les parois de la cavité qui le contient.

Quand l'hémorrhagie date de trois ou quatre jours, on trouve la cavité occupée par un caillot directement en contact avec la paroi. Il n'y a pas eu coagulation comme dans la palette d'une saignée, mais comme dans la cavité d'un ventricule du cœur (Charcot). Après huit ou dix jours, le caillot présente des modifications. Les globules blancs, gonflés, subissent la dégénérescence granuleuse. Les granules sont entourés par une membrane enveloppante, et au milieu d'eux on distingue un ou plusieurs noyaux. La fibrine subit également la dégénérescence graisseuse, elle perd sa striation et se désagrége. Les modifications successives des globules rouges sont intéressantes, parce qu'elles aboutissent à la formation d'une matière colorante qui sera la trace indélébile de l'accident qui l'a produite. Les globules perdent leur matière colorante et leur forme, mais lentement, et ce n'est qu'à la longue qu'ils disparaissent. L'hématosine qui les a abandonnés pénètre par imbibition la substance cérébrale qui entoure le foyer, et lui donne sa couleur. Par suite d'une modification chimique, elle se transforme, et donne naissance à des cristaux d'hématoïdine et à des granulations amorphes jaunâtres. Les cristaux paraissent vers le 17e et le 20e jour (Virchow, Lebert); ils persistent ensuite indéfiniment, parce qu'à l'inverse de ce qui existe dans le reste de l'économie, le tissu cellulaire de l'encéphale, la névroglie, ne présente pas de cellules à prolongements anastomosés et des lymphatiques, qui absorbent et entraînent la matière colorante (Bouchard, *Arch. phys.*, mai 1868). Pendant que s'accomplissent ces métamorphoses, le caillot se condense, perd sa couleur, devient grisâtre.

La substance nerveuse dont les débris sont mêlés au caillot, subit dans ses éléments une dégénérescence graisseuse et la myéline est réduite en granulations. Il en est ainsi pour les tubes qui ont conservé des rapports avec les parois et pour ceux qui, rompus, sont mêlés au sang.

Ces parois anfractueuses sont le siége, dans une épaisseur de 3 ou 4 millimètres, de modifications profondes. Elles sont ramollies et de couleur jaunâtre. C'est le ramollissement hémorrhagipare décrit par Rochoux, dont nous connaissons aujourd'hui la valeur (*voy.* plus haut *Pathogénie*). Cette zone ne présente, pendant les premiers jours, aucune modification microscopique qui accuse un travail nécrobiotique préalable. Ce n'est qu'après plusieurs jours que les tubes nerveux subissent une dégénération graisseuse, puis ils disparaissent et font place aux éléments nouveaux qui résultent d'un travail de prolifération du tissu conjonctif; nous l'étudierons en décrivant les foyers anciens.

C'est dans ces foyers que l'on a cherché les déchirures des vaisseaux qui ont fourni l'hémorrhagie. M. Gendrin (p. 477) croit que les artérioles qui fournissent le sang sont le plus souvent des rameaux de quatrième ou cinquième ordre, rarement de plus d'un tiers de ligne de diamètre. La description de M. Gendrin est au moins singulière, car on ne trouve guère de vaisseaux d'un si gros diamètre dans le tissu de l'encéphale, et, de plus, de ce qu'un vaisseau est rompu à la surface d'un foyer on ne saurait conclure que c'est lui qui a donné naissance à l'hémorrhagie, il peut être brisé secondairement. MM. Charcot et Bouchard ont décrit avec soin les procédés par lesquels on peut arriver à déterminer dans certains cas l'origine de l'hémorrhagie. On déterge avec ménagement la surface interne du foyer, on enlève le caillot, et on met la partie ainsi préparée dans de l'eau qu'on renouvelle avec précaution. Après quelques jours de macération, la substance cérébrale se réduit en détritus, elle peut être entraînée par un faible courant d'eau, les vaisseaux restent seuls. On étale alors ces vaisseaux sur une lame de verre et on les examine. On trouve souvent un anévrysme rompu, on peut même rencontrer un vaisseau dont l'extrémité présente une gaîne lymphatique déchirée, un vaisseau artériel dilaté et ouvert également, et dans l'intérieur de celui-ci un caillot fibrineux se continuant avec le caillot du foyer. On a ainsi la preuve palpable de la cause de l'hémorrhagie (Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, p. 616).

La zone colorée qui entoure le foyer est souvent le siége d'un pointillé rouge, désigné sous le nom *d'apoplexie capillaire*. Nous avons vu, en décrivant la pathogénie, que cette apoplexie capillaire constituée par la rupture d'une artériole dans sa gaîne lymphatique, était le premier degré d'une hémorrhagie cérébrale, dont le second était la rupture de la gaîne. Ici, dans la zone qui entoure le foyer sanguin, le mécanisme par lequel le sang entre dans la gaîne est un peu différent : la gaîne lymphatique a été rompue en même temps que le tissu cérébral, le sang qui se trouve dans le foyer peut refluer dans son intérieur. Cet état anatomique a été décrit à tort par Pestalozzi sous le nom d'anévrysme disséquant, parce que ignorant l'existence de la tunique lymphatique, il croyait que c'était la tunique adventice qui était séparée du vaisseau, il n'est, dans la circonstance qui nous occupe, qu'un état secondaire.

Foyers anciens. Cette seconde période est essentiellement caractérisée par la formation d'un kyste dont le développement a pour conséquence l'isolement du foyer et, enfin, sa guérison plus ou moins complète.

Dès le 25[e] jour, d'après M. Cruveilhier, le 30[e], d'après Förster, le 55[e], d'après

Lebert, la fin du second mois selon Rokitansky, on peut reconnaître que la paroi du foyer se trouve formée par une membrane lisse, qui remplace la paroi tomenteuse qui existait pendant la première période. Cette membrane limitante n'est pas, ainsi que l'avait déjà remarqué M. Cruveilhier, une néo-membrane distincte, elle résulte de la prolifération du tissu de la névroglie, et, feutrée à sa face cavitaire, elle se continue par des gradations insensibles avec les éléments conjonctifs normaux. Formée alors que le tissu nerveux qu'elle remplace était en dégénérescence graisseuse, elle englobe dans ses mailles des corps granuleux et des granulations isolées, ainsi que les cristaux d'hématoïdine formés aux dépens du sang extravasé. C'est cette dernière circonstance qui donne aux cicatrices leur couleur ocreuse qui, si elle n'est pas absolument indélébile, persiste au moins fort longtemps, dix ans, quinze ans dans des cas observés par M. Charcot.

Le caillot contenu dans la petite poche ainsi formée finit par se résoudre en une boue ocreuse que l'on peut encore retrouver des mois et des années après l'attaque d'apoplexie.

Sous l'influence du temps et avec une rapidité qui varie avec les dimensions du foyer, les parois de la cavité vont en se rapprochant. Si l'hémorrhagie a été considérable, elles restent distantes ; si l'hémorrhagie a été d'un petit volume, ces parois arrivent au contact, contractent des adhérences, se soudent, et le dernier terme est alors une cicatrice linéaire.

Telles sont les lésions anatomiques essentielles qui caractérisent les processus successifs de l'hémorrhagie cérébrale. Disons, en outre, que les différentes parties du système nerveux ont entre elles des connexions telles que chaque partie retentit sur les voisines. C'est ainsi que, à la suite des lésions cérébrales à foyer, la nutrition de l'hémisphère lésé et de tout le cerveau peut se trouver modifiée. Le lobe affecté et même tout l'encéphale peut s'atrophier.

De plus, les fibres que la dilacération a séparées des noyaux de substance grise dont elles émanent, subissent une dégénérescence scléreuse dans toute leur longueur. MM. Cruveilhier, Türck, Vulpian, Charcot et Bouchard ont décrit ces dégénérescences secondaires qui se prolongent du cerveau jusque dans la moelle. Cette étude a été faite dans les articles qui précèdent celui-ci, nous ne devons rappeler ici que les particularités qui dépendent du siége de la lésion.

Les lésions de tous les points du cerveau ne sont pas également aptes à occasionner des scléroses consécutives. Les lésions centrales, celles qui intéressent le tractus moteur, les corps opto-striés avec lésion de la capsule interne ou de la capsule externe occupent le premier rang dans la pathogénie de ces scléroses consécutives. Toutefois, les lésions périphériques, situées loin des expansions pédonculaires, intéressant la couronne rayonnante, ou les couches profondes de la substance corticale les déterminent aussi, mais beaucoup plus rarement (Charcot, *Leçon recueillie par* Bourneville. *Mouvement médical*, 1872, n° 16 ; Bouchard. *Arch.* 1866).

Cette sclérose, indépendante d'ailleurs de la lésion (hémorrhagie, ramollissement, tumeur), occupe le pédoncule cérébral, la protubérance, la pyramide antérieure ; au-dessous de l'entre-croisement le faisceau dégénéré semble se perdre, mais une étude attentive permet de reconnaître bientôt deux faisceaux, l'un croisé, l'autre direct. Le faisceau dégénéré direct occupe la partie la plus interne du cordon antérieur du même côté que la lésion encéphalique. Il est moins prononcé que l'autre et s'arrête à la région dorsale. Le faisceau dégénéré croisé, plus volumineux que le précédent, occupe le cordon latéral du côté opposé à la lésion cé-

rébrale. On peut le suivre jusqu'à la région lombaire. C'est d'après MM. Charcot et Bouchard à ces dégénérescences secondaires, qu'il faut rapporter les contractures tardives des hémiplégiques par hémorrhagie cérébrale.

Le siége particulier de l'hémorrhagie influe dans une certaine mesure sur les caractères du foyer. Dans la description précédente, nous avons eu surtout en vue les hémorrhagies de la substance blanche et de l'avant-mur. Lorsque l'hémorrhagie siége dans les circonvolutions, les foyers sont généralement petits et nombreux. Ainsi, sur 45 observations publiées par M. Gintrac, on trouve 32 cas dans lesquels les foyers présentent ces deux caractères. C'est également dans les circonvolutions que l'on trouve le plus souvent des foyers d'apoplexie capillaire.

M. Laborde a signalé, en 1866 (ramollissement et congestion du cerveau), la fréquence de la simultanéité des lésions de la couche corticale et des corps optostriés. Ces recherches, faites à l'occasion de malades morts de ramollissement cérébral, trouvent une confirmation dans les observations recueillies par M. Gintrac.

D'après cet auteur, on rencontre souvent, avec l'hémorrhagie de la substance corticale, une lésion assez prononcée des corps striés ou du corps strié du côté où siégeaient les lésions de la périphérie. M. Gintrac cite six observations dans lesquelles ces corps étaient injectés, ramollis. Nous ne pouvons pas d'ailleurs déterminer s'il ne s'agit que d'une simple coïncidence, ou, au contraire, s'il existe un rapport de cause à effet entre ces lésions.

Le corps calleux, la voûte à trois piliers, sont souvent rompus par les vastes foyers hémorrhagiques, mais ils doivent être bien rarement le siége d'une hémorrhagie primitive. Nous ne connaissons qu'un cas qui ait reçu cette interprétation. Il a été publié par Dance (*Arch. méd*, 1re sér., t. XXVIII, p. 332). L'hémorrhagie du corps calleux semble ne pas avoir dépassé les limites de l'apoplexie capillaire.

Symptômes de l'hémorrhagie cérébrale. On trouvera dans des articles spéciaux la description des symptômes propres aux hémorrhagies des corps striés, des couches optiques, du mésocéphale et du cervelet. Nous n'étudions dans ce chapitre que les symptômes des hémorrhagies qui ont pour siége le centre ovale, l'avant-mur et les circonvolutions.

Avant d'entrer dans les détails de cette description, il est indispensable de rappeler deux lois formulées par M. Charcot, et dont la connaissance facilitera beaucoup l'interprétation des phénomènes que nous allons exposer. En premier lieu, l'encéphale n'est pas un organe UN, mais un ensemble complexe d'organes, et chacun de ces organes, dont la réunion constitue la masse encéphalique, est doué de propriétés spéciales. La lésion d'une des parties entraîne la suppression des fonctions auxquelles elle préside, et, pendant la vie, il est possible de déduire de ces troubles fonctionnels la localisation anatomique. Mais cette précision n'est pas souvent réalisable, parce que, et c'est la seconde loi, dans l'encéphale la lésion d'une partie retentit sur les parties voisines, et même sur des organes éloignés et en trouble le fonctionnement. Les symptômes résultant de la lésion fonctionnelle des organes secondairement affectés, viennent par conséquent se joindre aux symptômes résultant de la lésion de l'organe primitivement atteint ; de là une confusion qui rend le diagnostic du siége de la lésion locale excessivement difficile.

Cette diffusion des symptômes est surtout très-grande au début des accidents cérébraux ; qu'une déchirure étendue se produise en un point quelconque de la substance encéphalique, les troubles fonctionnels qui en seront la manifestation, seront dans les premiers moments indépendants de la localisation. Peu à peu le retentissement se calme, une seconde période arrive pendant laquelle les sym-

ptômes nés de la localisation sont prédominants, l'analyse symptomatique est plus facile, mais plus tard des lésions secondaires dégénératives se surajoutent aux premiers accidents et l'analyse devient de nouveau difficile.

Cette vue générale était nécessaire pour faire comprendre la description suivante. En effet, on peut dire, en se plaçant au point de vue exclusif de la localisation : si la lésion porte en dehors des tractus moteurs, par conséquent si elle siége dans la substance blanche et dans la substance grise des circonvolutions, en règle générale il n'y aura pas d'hémiplégie. Des troubles plus ou moins profonds des fonctions psychiques trahiront seuls l'altération. Mais si cette affirmation est exacte et se vérifie lorsqu'un foyer est petit, bien limité, il n'en est plus de même quand le coup a été brusque, quand le foyer est volumineux, alors tous les accidents qui dévoilent une lésion des hémisphères cérébraux se ressemblent, parce que toutes les fonctions cérébrales sont solidairement atteintes, le malade est frappé d'apoplexie. C'est après ce début, une fois les premiers accidents passés, que nous aurons à faire le départ des troubles qui sont le résultat du siége spécial occupé par le foyer hémorrhagique. Nous étudierons ces accidents d'après leur marche. Première période : La vie du malade apoplectique est en danger constant. Deuxième période : Les lésions tendent à se réparer, et la vie du malade semble préservée à moins que ne surgissent des complications imprévues (Charcot).

Les hémorrhagies cérébrales peuvent débuter subitement et ne pas être précédées de *prodromes*. Dans un grand nombre de cas on en a signalé, mais ils sont des plus vagues et cela se conçoit. Le travail pathologique qui prépare l'hémorrhagie, est la périartérite aboutissant à la formation des anévrysmes miliaires. Or ce travail est latent, nous n'en connaissons pas les conditions étiologiques, et il nous serait à coup sûr difficile de chercher une différence entre les troubles de l'endartérite et ceux de la périartérite. Ce que l'on a considéré comme symptômes prodromiques appartient pour la plus grande part aux conditions qui nous ont paru, en pathogénie, déterminer la rupture des anévrysmes miliaires. Sous une influence quelconque, émotion, colère, effort, constipation, repas trop copieux, etc., le malade a des douleurs de tête, elles persistent plus que d'ordinaire, il a des vertiges, des tintements d'oreilles, des bluettes. Il devient paresseux, lourd, somnolent, etc. Mais tous ces phénomènes sont très-inconstants ou passent inaperçus, et ils n'ont de valeur que si l'on sait que le malade a des lésions des artérioles de l'encéphale, c'est-à-dire si la preuve en a été faite par une première hémorrhagie. On n'ignore pas alors que les moindres influences peuvent devenir causes déterminantes d'une rupture vasculaire.

D'ailleurs le plus souvent rien n'annonce l'accident qui menace la vie, et l'attaque d'apoplexie débute au milieu de la santé la plus parfaite.

De toutes les hémorrhagies du cerveau et du mésocéphale, celles qui ont le moins souvent pour expression l'apoplexie, sont les hémorrhagies dont nous faisons la description, celles des circonvolutions, en général limitées, et celles du centre blanc. Cependant elles sont souvent assez volumineuses pour produire une apoplexie vraie, elles peuvent même se frayer une voie dans les ventricules et les méninges, et mettre la vie en danger imminent pendant la période apoplectique elle-même.

Lorsque l'attaque d'apoplexie est complète, subite, toutes les fonctions sont abolies, excepté celles de la respiration et de la circulation (voy. *Dict. encyclop.*, APOPLEXIE). Mais bien que ces dernières ne soient pas abolies, elles sont loin d'être intactes.

Le malade perd connaissance, il est dans un coma profond, rien ne peut le réveiller, et cet état persiste parfois sans interruption jusqu'à la terminaison fatale de la maladie. Il est rare que la mort ne survienne pas quand le coma dure pendant trois ou quatre jours. Enfin, si la connaissance revient plus ou moins complète et que le coma reparaisse de nouveau, la mort est certaine. Le coma n'est pas connu dans ses conditions pathogéniques, il ne dépend pas seulement du volume de la lésion, il existe quand le foyer est peu volumineux et quand il l'est davantage; on l'attribuait autrefois à l'hypérémie, or celle-ci fait défaut quand l'hémorrhagie est considérable. Niemeyer le rapporte à l'anémie causée par la compression, mais Leyden a prouvé que pour produire expérimentalement le coma, il faut une pression supérieure à 18^{cc} de mercure, par conséquent bien supérieure à celle que peut amener la pression du sang. Quelle que soit l'explication, le coma plus fréquent dans les hémorrhagies volumineuses et dans certaines localisations, peut exister dans les conditions inverses. Ce fait prouve la solidarité fonctionnelle des diverses parties de l'encéphale. En même temps que la connaissance est abolie, tous les muscles sont dans la résolution absolue, les membres retombent inertes quand on les soulève, les joues gonflées par la respiration sont soumises à des mouvements passifs qui rappellent ceux du fumeur de pipe, le voile du palais fait entendre un bruit qui caractérise la respiration stertoreuse, les sphincters sont relâchés, et les matières contenues dans le rectum et la vessie souillent les vêtements du malade.

Les mouvements réflexes sont temporairement et même parfois définitivement abolis. Ce fait est en contradiction apparente avec ce qu'apprend la physiologie; la suppression de l'action cérébrale devrait, en effet, exalter les fonctions médullaires. Il ne peut s'expliquer que par le retentissement de la secousse cérébrale sur la moelle et prouve l'intimité des actions fonctionnelles des centres nerveux.

Chez le malade dont toutes les fonctions de la vie de relation sont abolies, les mouvements de la respiration et de la circulation persistent seuls, mais ils sont profondément modifiés (Charcot, *Notes inédites*). Ces fonctions dont la régularité est sous la dépendance du bulbe rachidien, prouvent par leur persistance que cette partie de l'encéphale est la dernière atteinte, elle est l'*ultimum moriens*. Si l'hémorrhagie est considérable, si les fonctions du bulbe cessent à leur tour, la mort survient. D'ailleurs, que l'attaque d'apoplexie soit un peu violente, et l'intégrité des fonctions du bulbe n'est en réalité qu'une apparence. Les mouvements du cœur et de la respiration sont ralentis, le malade est algide, la température extérieure et centrale baisse de un et quelquefois deux degrés (Bourneville, *Maladies du système nerveux*). A cette période initiale, syncopale de M. Charcot, succède une seconde période pendant laquelle les mouvements du cœur et des muscles respirateurs s'accélèrent, en même temps la température s'élève et oscille autour de son degré normal. Enfin, si l'attaque apoplectique doit se terminer par la mort, la température s'élève rapidement, le pouls devient petit, fréquent (120-136), la respiration s'accélère (48-64). Dès que la température s'élève, on est autorisé à porter un pronostic fâcheux à bref délai. Ces trois périodes ont une durée relative variable, elles peuvent se succéder sans que le malade sorte de l'état apoplectique.

La physiologie nous permet l'analyse de ces divers phénomènes. Nous savons que l'excitation du bulbe a pour effet de ralentir les mouvements du cœur, de la respiration (première période), que sa paralysie entraîne au contraire l'accélération de ces mouvements (période ultime) (Brown-Sequard, Charcot).

Ces phénomènes prouvent suffisamment le retentissement de la lésion cérébrale sur des parties qui ne sont pas soumises à son action directe.

Complète dans les cas que nous venons de décrire, l'attaque d'apoplexie peut présenter de nombreuses différences. Parfois c'est à peine si le malade est étourdi, et si son intelligence subit momentanément une dépression. D'autres fois le malade assiste, en pleine possession de lui-même, à la série des événements qui le laisseront hémiplégique : le bras se prend, tombe inerte, puis c'est la jambe, puis la face, la langue s'embarrasse, la parole devient impossible; ces accidents se succèdent plus ou moins rapidement, quelquefois l'acte complet n'est accompli qu'en quatre, cinq, six heures. Au lieu d'être le premier phénomène, le coma apoplectique peut être le dernier, il peut manquer complétement. Nous savons que souvent les malades sont frappés pendant le sommeil, ils ne sont même pas éveillés, ils continuent à dormir paisiblement. A leur réveil, qui se fait comme de coutume, ils s'aperçoivent au moment où ils font effort pour sortir de leur lit, que la moitié de leur corps est paralysée.

En tenant compte du volume et du siége du foyer, surtout si les méninges et les ventricules ne sont pas rompus, les hémorrhagies de la masse blanche intrahémisphérique et des circonvolutions sont celles qui se caractérisent plus particulièrement par ces apoplexies incomplètes, souvent même il ne s'en produit pas. Ainsi, dans 45 observations de la substance corticale, M. Gintrac n'a noté que 17 fois la perte de connaissance, et 13 fois seulement des accidents comateux, et parmi ces cas il faut distraire ceux dans lesquels les méninges ont été rompues, et ceux qui, très-voisins de la surface des circonvolutions, ont donné naissance à des mouvements convulsifs. Sur 88 observations d'hémorrhagie des lobes moyens, antérieurs et postérieurs (nous avons éliminé du relevé de Gintrac les cas à localisation douteuse) nous trouvons seulement 61 attaques d'apoplexie plus ou moins complète ; et sur ces 61 observations, 29 fois les ventricules ou les méninges avaient été rompus.

L'apoplexie complète est donc relativement rare dans les hémorrhagies du centre ovale et des circonvolutions. Il n'en est pas de même des convulsions qui présentent une fréquence relative et une précocité spéciales à ces localisations.

Ce symptôme, peu étudié jusqu'à présent dans les livres classiques, mérite de nous arrêter parce qu'il a une importance très-grande au point de vue du diagnostic de la localisation, et que, mal connu, il peut induire le médecin en erreur. La contracture précoce et les convulsions ont une raison anatomique à peu près analogue, leurs valeurs diagnostique et pronostique sont semblables, nous les décrirons ensemble.

Elles ont été étudiées par Boudet en 1839, Durand-Fardel, 1843 ; Marshall Hall, dès 1841, en avait cherché l'interprétation physiologique (*Med. Chir. Trans.*, t. VI, p. 122). MM. Brown-Sequard et Charcot ont complété cette étude.

La contracture précoce, que nous désignons ainsi pour la distinguer de la contracture tardive qui se montre un mois après le début des accidents, occupe tous les muscles du membre envahi, aussi bien le biceps que le triceps; elle est faible ou énergique suivant les cas, elle occupe le membre supérieur de préférence et immobilise particulièrement le coude (Charcot). En général, elle se montre dans le côté opposé à la lésion : parfois elle est générale, envahit les deux côtés du corps, bien que la lésion soit unique.

Cette contracture peut exister dès le début des accidents pendant l'attaque apoplectique, d'autres fois elle précède la résolution des membres, enfin elle peut lui

succéder. Ces différences trouvent sans doute leur raison d'être dans l'ordre suivant lequel les diverses parties du cerveau ont été envahies.

Souvent elle est accompagnée de convulsions qui sont caractérisées par des secousses toniques du membre paralysé ou contracturé. D'autres fois les secousses ne restent pas limitées, elles se généralisent aux membres des deux côtés, à la face, et on assiste à des convulsions véritablement épileptiformes. Ainsi l'hémorrhagie cérébrale peut se traduire, dès le début, par des attaques d'épilepsie symptomatique avec ou sans perte de connaissance. La moindre excitation suffit pour provoquer de nouvelles attaques semblables aux précédentes.

A quelles conditions anatomiques correspond ce symptôme? M. Charcot, s'appuyant sur ses observations et les expériences physiologiques de Marshall-Hall et de Brown-Sequard, conclut que jamais on n'observe de convulsion par le seul fait de la formation d'un foyer au sein de la substance encéphalique proprement dite, qu'il s'agisse des corps opto-striés eux-mêmes, de la substance blanche ou des circonvolutions. Ces parties, en effet, ne sont pas excito-motrices. Il n'en est pas de même si la lésion porte sur les pédoncules, la protubérance, le bulbe, ces parties étant au contraire excito-motrices. Mais, et ceci est le fait important pour nous en ce moment, l'irritation des méninges de l'encéphale, épendyme ventriculaire, pie-mère, dure-mère, est le point de départ de phénomènes réflexes convulsifs intenses. Ce point de physiologie est absolument confirmé par la clinique. Sur 26 cas d'hémorrhagie cérébrale terminée par la mort après une durée de temps qui n'avait point excédé un mois, et dans lesquels il existait une rupture du foyer dans les ventricules ou les méninges, Durand-Fardel a trouvé 19 fois de la contracture dans les membres paralysés, 3 fois dans les membres non paralysés, 4 fois une simple résolution sans contracture.

M. Charcot a noté 14 fois des perforations ventriculaires ou méningées, il a trouvé 11 fois de la contracture et 2 fois des accès épileptiformes; 5 cas firent exception, il n'y eut pas de contracture, mais la mort survint très-rapidement.

En analysant les observations de ruptures méningées ou ventriculaires rapportées par M. Gintrac, on arrive à peu près aux mêmes résultats. La contracture précoce est la règle 3 fois sur 4 environ. Dans un tiers des cas de contracture, il se manifeste des convulsions épileptiformes.

Ainsi, lorsque les méninges ou les ventricules sont perforés, il se montre rapidement une contracture, quelquefois avec convulsions épileptiformes; toutefois, quand il y a perforation, ces accidents peuvent manquer, souvent parce que la mort est rapide. Ces contractures et ces convulsions ont donc une gravité pronostique extrême; cependant, exceptionnellement, on a cité des cas de guérison (Rokitansky, Charcot).

Ces convulsions peuvent se montrer quand les méninges ne sont pas perforées, qu'elles sont seulement distendues par le caillot.

Ce qui pour nous a un grand intérêt clinique, c'est que ces convulsions précoces ne surviennent que dans une seule autre localisation, lorsque l'isthme de l'encéphale est atteint. C'est une notion dont nous nous servirons quand nous ferons le diagnostic du siége des hémorrhagies.

Nous venons de décrire le début des accidents provoqués par l'hémorrhagie cérébrale, l'apoplexie et ses diverses formes, nous y avons joint l'étude des accidents convulsifs précoces, parce qu'au point de vue des localisations qui nous occupent dans cet article, hémorrhagie des circonvolutions, du centre blanc, rupture dans les ventricules, ce sont des manifestations fréquentes et propres à induire

en erreur le médecin qui n'en connaît pas la valeur diagnostique ou pronostique. Il nous reste à étudier les troubles de la motilité, de la sensibilité, de l'intelligence, et les désordres de la nutrition qui sont les conséquences de l'hémorrhagie cérébrale.

Troubles de la motilité. Nous savons que si les symptômes des lésions cérébrales obéissaient exclusivement à la loi des localisations, il n'y aurait pas de paralysie de la motilité, quand les tractus moteurs de l'encéphale ne sont pas atteints. Par conséquent, les hémorrhagies des circonvolutions, du centre blanc, des ventricules, ne devraient pas donner naissance à des paralysies. En réalité, il n'en est pas ainsi, et nous en avons plus haut expliqué les motifs. Souvent la paralysie manque, surtout quand le foyer apoplectique siége dans les circonvolutions, mais souvent aussi on note une hémiplégie occupant, ainsi que l'observation l'a enseigné depuis longtemps, le côté du corps opposé à la lésion.

Nous avons analysé les observations que M. Gintrac a collectées, et nous avons mis de côté celles qui laissent quelque doute sur la nature ou le siége de la lésion :

Sur 42 observations d'hémorrhagies simples ou multiples des circonvolutions, on trouve 21 cas de paralysie.

Hémiplégie	16
Paralysie des quatre membres.	5

Sur 88 observations d'hémorrhagies occupant les lobes antérieurs moyens et postérieurs, sans intéresser les couches opto-striées, on trouve 60 cas d'hémiplégie plus ou moins complète.

On voit que l'hémiplégie, bien qu'elle ne soit pas la règle, est encore assez fréquente. Elle siége, avons-nous dit, du côté opposé à la lésion. Les cas bien rares où la paralysie occupe les membres du même côté que la lésion, et il n'en existe guère que trois ou quatre, que l'on doive accepter sans restriction, s'expliquent par une anomalie signalée par Longet. « J'ai plusieurs fois eu l'occasion, dit ce physiologiste, d'examiner des bulbes et des protubérances dans lesquels l'entre-croisement dont il s'agit (j'entends aussi parler de celui des pyramides) était à peine appréciable et assurément plus incomplet qu'à l'état normal ; de pareilles anomalies seraient propres à expliquer les observations exceptionnelles de paralysies directes » (*Anat. et phys. du syst. nerv.*, t. I, p. 383).

Lorsque l'hémiplégie existe, elle se montre dès le début quand il n'y a pas apoplexie ; masquée au moment de l'ictus, elle apparaît quand les phénomènes apoplectiques se dissipent. Elle affecte surtout les deux membres, mais inégalement ; le plus souvent le membre supérieur est dans un état de paralysie plus complet que le membre inférieur. Mais, dans le même membre, tous les muscles semblent également atteints, il n'y a pas de groupes musculaires spécialement affectés.

Les mouvements réflexes sont conservés ou reparaissent d'ordinaire après que l'attaque apoplectique est dissipée, ils sont plus marqués au membre inférieur qu'au membre supérieur.

M. d'Escarra (Thèse, Paris, 1868) a signalé un symptôme assez bizarre. Malgré la paralysie, certains mouvements seraient tellement associés entre eux que la persistance de la motilité dans un groupe de muscles entraînerait des contractions des muscles paralysés, dans les mouvements pour lesquels ces deux groupes musculaires étaient habituellement associés. Ainsi, dans le bâillement, le membre supérieur paralysé serait porté en avant, le coude serait élevé jusqu'à la hauteur de

la face, l'avant-bras s'étendrait sur le bras, la main sur l'avant-bras, et les doigts sur la main. Des mouvements inverses seraient déterminés dans le bras paralysé par la toux, l'éternument, etc. Celui-ci serait alors violemment appliqué contre le tronc. Ces associations singulières n'ont pas encore été cliniquement étudiées.

Quand l'hémorrhagie siége dans le centre blanc du cerveau et qu'elle est considérable, on a noté parfois, mais rarement, la paralysie faciale (21 fois sur 88 observations relevées dans l'ouvrage de Gintrac). Cette paralysie d'origine cérébrale diffère de celle qui est causée par une lésion de la protubérance ou par une lésion du nerf lui-même, par ce qu'elle siége du même côté que la paralysie des membres; elle est donc croisée avec la lésion cérébrale, et non directe. Enfin, elle est incomplète, l'orbiculaire est très-rarement atteint.

Les conséquences de cette paralysie, déviation des traits, difficulté de la mastication, écoulement de la salive, seront étudiées ailleurs (*voy.* PARALYSIE FACIALE). Nous n'indiquons que ce qui est spécial à la forme d'origine cérébrale.

La paralysie de la langue est encore plus rare, dans les cas qui nous occupent, que la paralysie faciale. Lorsqu'elle existe, la langue est déviée du côté paralysé, et il en résulte une difficulté plus grande pour la mastication et un embarras de la parole plus marqué, d'après H. Jackson, quand l'hémiplégie occupe le côté droit du corps.

Les paralysies des muscles intrinsèques du larynx, du pharynx, de l'œsophage et l'aphonie, les difficultés de la déglutition qui en résultent, n'appartiennent pas aux localisations que nous étudions.

Alors même qu'il y a eu pendant la phase apoplectique des évacuations involontaires, il n'est pas rare d'observer au début de la période paralytique, et quelquefois pendant un certain temps, une rétention de l'urine et des matières fécales, due à la paralysie des muscles expulseurs.

Quelle que soit l'étendue de la paralysie, il est des groupes de muscles qui sont presque toujours épargnés. Tels sont les muscles du tronc et des yeux. On comprend, dit M. Charcot, que les mouvements automatiques de la respiration ne soient pas affectés, car le centre de ces mouvements est dans la moelle allongée, mais les mouvements volontaires eux-mêmes sont conservés, ainsi l'élévation du thorax dans un effort volontaire de la respiration est possible, ceux des yeux le sont également. Pour expliquer cette immunité, M. Charcot rapporte l'opinion de Broadbent, qu'il considère comme pouvant être vraie en partie. Cet auteur fait remarquer que tous les muscles qui sont profondément paralysés dans l'hémiplégie, ont dans l'état normal des mouvements indépendants; ainsi les muscles des bras, des jambes. Au contraire, les parties qui ne sont pas paralysées, n'ont pas dans l'état normal, pour chaque moitié du corps, des mouvements indépendants. On ne peut pas mouvoir les deux yeux séparément, non plus que les muscles d'un côté du thorax ou d'un côté de l'abdomen. Broadbent admet qu'une raison anatomique rend compte de cette anomalie. Ainsi les muscles du thorax recevraient leurs nerfs de deux noyaux distincts de la moelle; mais ces noyaux seraient réunis par une commissure qui n'en ferait pour ainsi dire qu'un noyau, en sorte qu'il suffirait que l'un de ces noyaux reçût l'incitation cérébrale pour que les muscles qu'animent les deux noyaux entrassent en contraction.

Dans tous ces faits signalés par MM. d'Escarra, Broadbent, Charcot, nous trouvons des associations de mouvements difficiles à expliquer, mais importants en clinique. Il en est ainsi surtout du symptôme suivant.

La déviation conjuguée des yeux est un signe presque constant des lésions à

foyer de l'encéphale. Malgré cette fréquence, il n'a été étudié que dans ces dernières années. M. Gubler l'avait signalé et interprété dans son mémoire sur l'hémiplégie alterne, mais c'est M. Vulpian qui, le premier, en a déterminé les conditions pathogéniques. M. Charcot lui a associé la rotation de la tête. Dès le début ou dans les premiers moments de l'accident, les deux globes oculaires sont tournés d'une façon permanente du côté du corps non paralysé. Le plus ordinairement la tête est déviée dans le même sens, elle est en rotation forcée, et si on veut la redresser, on constate qu'elle est maintenue en position par une certaine roideur des muscles du cou. Bien que les déviations de la tête et des yeux soient le plus souvent associées, les deux phénomènes peuvent exister isolément. Dans l'immense majorité des cas, la déviation se fait en sens inverse de la paralysie. En un mot, les yeux et la tête sont tournés du côté non paralysé. Nous n'avons pas à rechercher la constance et les causes de ce phénomène, qui seront étudiées ailleurs, disons cependant que parfois les yeux et la tête sont déviés du côté paralysé (thèse de Bricquebec, Commmunication personnelle à la Société des hôpitaux), que plus le siége de l'hémorrhagie se rapproche du mésocéphale, plus la déviation est intense et persistante (Vulpian), enfin que, d'après M. Desnos, un des caractères des lésions de la protubérance serait d'entraîner la déviation du côté paralysé.

Ces faits ont une grande importance parce qu'ils facilitent la détermination du siége des lésions, parce que pendant l'apoplexie ils permettent de reconnaître qu'il existe une lésion à foyer, et non une attaque de coma de cause non déterminée.

Troubles de la sensibilité. Les troubles de la sensibilité sont rares dans l'hémorrhagie cérébrale, souvent il n'en existe aucun alors même que la motilité est complétement abolie. Lorsque le malade est sorti de la période apoplectique, on voit renaître la sensibilité au tact, à la douleur, à la température ; d'autres fois celle-ci est plus profondément atteinte, mais lorsque l'hémorrhagie cérébrale doit se terminer par la guérison, en général la sensibilité revient avant la conctractilité musculaire.

Ainsi, la sensibilité n'est pas modifiée d'une manière appréciable et surtout durable. Toutefois, si telle est la règle, il y a des exceptions, et M. Charcot a rencontré ainsi que Türck, Broadbent des cas dans lesquels l'anesthésie persistait même après le retour du mouvement (*voy. Mouvement médical*, 1872, n° 26).

Cette anesthésie peut occuper la face, les muqueuses, comme l'anesthésie hystérique, parfois il peut n'y avoir qu'analgésie et thermoanesthésie. Türck et M. Charcot ont trouvé que, dans ces cas, la couche optique est toujours lesée d'une manière prédominante. Ce résultat viendrait à l'appui de la théorie de Todd et Carpenter. Pour ces auteurs, la couche optique serait le centre de perception des impresssions tactiles, le corps strié serait l'aboutissant du tractus moteur, et en rapport avec l'exécution des mouvements volontaires. S'il est vrai que l'anesthésie corresponde toujours dans les hémiplégies de cause cérébrale à une lésion de la couche optique, il ne s'ensuit pas que la théorie anglaise soit acceptable, car dans la majorité des cas la lésion des couches optiques n'entraîne pas de trouble de la sensibilité.

Broadbent, pour répondre à cette objection, assimile la couche optique à l'axe gris de la moelle épinière, et comme celui-ci continue à transmettre les impressions pour peu qu'un petit lambeau de substance grise reste sain, Broadbent en conclut qu'il en est de même pour les couches optiques. M. Charcot n'accepte pas volontiers cette conclusion, et dépouillant avec soin les faits de Türck et les

sieus, il fait remarquer que le siége précis des foyers, occupe une région assez circonscrite mais non limitée aux couches optiques.

Dans ces cas, en effet, les lésions avaient envahi à la fois la partie supérieure et externe de la couche optique, le troisième noyau de la partie extraventriculaire du corps strié, la partie supérieure de la capsule interne, la région correspondante de la couronne rayonnante et la substance blanche avoisinante du lobe postérieur.

Nous avons cherché si, dans les hémorrhagies cérébrales récentes ou anciennes, on trouverait un retard de la sensation analogue à celui que M. Vulpian (*Arch. phys.*, 1868, p. 463) a noté dans certains cas de sclérose de la moelle. Nous n'avons rien constaté de semblable. Ce retard, qui ne dépasse pas, chez une personne saine, 1/30 à 1/20 de seconde, nous a paru identique chez les hémiplégiques de cause cérébrale que nous avons examinés. Rien ne rappelait le retard considérable des saturnins, chez qui la sensation met quelquefois 10 secondes avant d'être perçue.

Les sensibilités spéciales conservent en général leur intégrité. La perte de la vision semble rarement le résultat des lésions centrales. On observe plus souvent des inégalités des pupilles dont nous ne savons ni les causes ni la fréquence. Tantôt la pupille est contractée du côté paralysé, tantôt elle est dilatée, parfois les deux pupilles sont contractées ou dilatées, le plus souvent elles sont dans leur état normal. Dans ces dernières années, MM. Bouchut et Galezowski ont attiré l'attention sur les troubles que les lésions cérébrales entraînent dans la circulation du fond de l'œil et dans les caractères de la papille. Nul doute que, si l'on suit attentivement et journellement les modifications qui dans ces conditions surviennent dans la rétine et la choroïde, on ne trouve des renseignements précieux. Les indications fournies actuellement par l'examen ophthalmoscopique sont les suivants. D'après M. Bouchut, l'hémorrhagie cérébrale volumineuse serait caractérisée par une congestion et une dilatation assez marquée des veines de la rétine, et même on rencontrerait parfois des hémorrhagies rétiniennes. Cet état serait absolument distinct de celui que l'on trouve dans le ramollissement sénile, qui ne serait jamais accompagné de congestion rétinienne.

D'un grand nombre de faits observés avec Follin à la Salpêtrière, Meunier (1864) conclut que toutes les affections cérébrales, hémorrhagies, ramollissement, tumeurs cancéreuses, tuberculeuses, etc., peuvent produire l'atrophie du nerf optique. Lorsque l'atrophie des nerfs et des papilles optiques est symptomatique d'une lésion des hémisphères cérébraux, celle-ci aurait envahi les tubercules quadrijumeaux ou les corps genouillés, ou bien siégerait dans une partie de l'encéphale telle, qu'elle pourrait comprimer le nerf optique en un point quelconque de son trajet. Les modifications des autres sens n'ont pas été suffisamment étudiées.

Troubles de l'intelligence. Abolie pendant l'attaque d'apoplexie, l'intelligence revient quand le malade sort de l'état de coma, et elle peut persister sans trouble appréciable pendant toute la durée des accidents. C'est là pourtant ce qu'on observe le plus rarement. D'ordinaire, après l'accès, le malade est dans un état d'hébétude dont il peut sortir en recouvrant la mémoire et les apparences de l'intelligence, mais il reste presque toujours une certaine inaptitude au travail et un trouble qui se trahit par des impatiences, des modifications dans le caractère, une irritabilité qui parfois fait place à un véritable état de démence.

Les lésions hémorrhagiques des circonvolutions présentent ces accidents à leur plus haut degré. Parfois au début, même si l'attaque a été faible, le malade est pris de délire sans fièvre (8 fois sur 42 observations Gintrac), puis survient un vé-

ritable état maniaque qui aboutit à la démence. Ces troubles et leur persistance sont en rapport avec l'étendue et le nombre des foyers des circonvolutions.

Enfin signalons un symptôme, l'aphasie, qui a été bien étudié dans ces dernières années (Falret, *Dict. encyclop.*, t. V). C'est aussi lorsque la lésion siége dans les circonvolutions que la perte de la parole existe le plus souvent, mais c'est un symptôme rare dans l'hémorrhagie, il est plus particulier au ramollissement; ainsi M. Charcot n'a réuni que cinq cas d'aphasie qui se rapportent à l'hémorrhagie cérébrale. Sans entrer dans le détail de l'étude de ses caractères et de ses causes, nous devons seulement signaler ici son importance diagnostique quant au siége de la lésion (*voy.* APHASIE, et plus bas RAMOLLISSEMENT du cerveau).

Troubles de nutrition. Nous avons vu que, même lorsque les lésions n'intéressent pas directement le bulbe rachidien, elles retentissent sur ses fonctions, et que pendant l'attaque apoplectique certains troubles de la respiration, de la circulation et de la température en sont les conséquences. Nous indiquerons la marche de ces accidents pendant la première période, et nous étudierons quelques troubles de la nutrition qui sont l'expression rapide et énergique du changement apporté à l'état de l'innervation.

Troubles de la respiration et de la circulation (POUMONS, CŒUR, ESTOMAC, INTESTIN, REIN, etc.). Nous les avons décrits en partie en analysant les phénomènes de l'attaque d'apoplexie. Ralentissement de la respiration au début pendant la période d'excitation du bulbe, avec inégalité dans le rhythme, ronflement, stertor, ralentissement du pouls, qui est petit, filiforme, en même temps algidité périphérique.

A cette période en succède une seconde pendant laquelle le pouls et la respiration reprennent leurs caractères normaux.

Enfin, quand la mort est imminente, quand le bulbe se paralyse, le pouls et la respiration s'accélèrent jusqu'au dernier moment.

Telle est la marche ordinaire des accidents; à ces symptômes correspondent des lésions déjà signalées en partie depuis longtemps. Tous les cliniciens ont remarqué la fréquence des lésions pulmonaires chez les apoplectiques. Ajoutons qu'elles sont souvent précoces, qu'elles apparaissent dès les deuxième et troisième jours ; elles ont une extrême gravité, elles tuent le plus grand nombre des apoplectiques, qui survivent à l'attaque. M. Charcot (*Leçons inédites*) fait remarquer que ces lésions présentent exactement les caractères des altérations pulmonaires consécutives à la section expérimentale des nerfs pneumogastriques. Au début on trouve une simple congestion neuroparalytique du poumon avec emphysème, puis les vésicules pulmonaires s'affaissent, le poumon est en atélectasie, enfin survient une pneumonie lobulaire, avec traces de pleurésie souvent double.

Quand les accidents pulmonaires n'aboutissent pas à la pneumonie, on trouve fréquemment à leur surface des ecchymoses sous-pleurales ; il s'en forme également sur le cœur, sous l'endocarde et les valvules du cœur gauche (Schiff, Brown-Sequard). M. Ollivier a rapporté (Soc. de Biologie, 19 juillet) des cas dans lesquels le poumon du côté paralysé était le siége d'apoplexie vraie.

Il en est de même dans l'estomac, les intestins, les reins. Ces irritations se traduisent pendant la vie par l'inappétence, la constipation et une disposition extrême, suivant la remarque de MM. Andral et Gendrin, à des diarrhées colliquatives provoquées par l'abus des purgatifs drastiques.

C'est également à des troubles vaso-moteurs qu'il faut rapporter l'ecchymose du péricrâne dans l'apoplexie. Observée depuis longtemps, cette ecchymose siége

en effet du côté opposé à la lésion, elle est exactement limitée par la ligne médiane, M. Charcot l'attribue à une paralysie vaso-motrice. Cette opinion a été confirmée par les observations de M. Vulpian et de M. Lepine (*Arch. Phys.*, 1869).

Température. En même temps que se développent ces troubles de la circulation dus aux changements apportés à l'innervation du bulbe, les autres fonctions que cet organe tient sous sa dépendance éprouvent des modifications analogues. La température centrale subit dès les premiers instants de l'attaque apoplectique un abaissement considérable (Charcot, Bourneville, *Hémorrh. et ramoll.*, Paris, 1872) ; elle tombe dans le rectum à 36° et même 35°,4. Parmi les circonstances qui semblent influencer d'une façon plus particulière cet abaissement de la chaleur centrale, M. Bourneville cite la continuité de l'hémorrhagie, la production de nouveaux foyers, accidents que dénote encore l'apparition de la contracture et des mouvements convulsifs.

A cette période en succède une que MM. Charcot et Bourneville désignent sous le nom de période stationnaire. La température centrale se tient à son état normal. Ce stade se prolonge indéfiniment, si les malades doivent guérir; quand la mort survient, il est remplacé par une troisième période dite ascendante. Pendant celle-ci, la température s'élève et atteint parfois 40° et même 41°,5.

Enfin, après la mort, circonstance déjà entrevue par quelques observateurs, par Portal en particulier, la température s'élève encore de un demi à un degré, et le refroidissement est très-lent.

La température centrale n'est pas seule modifiée par l'hémiplégie de cause cérébrale ; dans la très-grande majorité des cas d'hémorrhagie, surtout dans celle qui intéresse les corps opto-striés, il y a élévation relative de la température des membres paralysés (Folet, 1867 ; Charcot). Elle est en général plus marquée quand la paralysie est récente, elle va ensuite en s'effaçant. Cette élévation peut être constatée avec la main ; elle est surtout sensible aux mains, aux genoux ; elle existe plus rarement au tronc, à la face. Le thermomètre permet de constater aux mains des différences de 2, 3, 4 degrés. En général, dans les aisselles l'écart ne dépasse pas 1°,5. D'ailleurs jamais cette élévation de température n'égale et surtout ne dépasse la température centrale.

En même temps les téguments, la main paralysée surtout, prennent une teinte d'un rose plus vif ; les sueurs sont plus abondantes du côté paralysé, et à l'autopsie on trouve souvent des ecchymoses sous le péricrâne (Charcot), des injections et un état ecchymotique vrai des muqueuses (Vulpian).

Troubles de nutrition. Eschare. Arthropathies. M. Charcot a signalé en 1868 (*Arch. phys.*, p. 308) la formation des eschares de la fesse du côté paralysé chez les malades atteints de lésions à foyer cérébral. Cette mortification de la fesse a ceci de particulier qu'elle est un accident précoce, à siége spécial, ce qui la distingue des eschares dues à la pression continue qui surviennent à la fin des paralysies.

Du deuxième au quatrième jour après l'attaque, rarement plus tôt, quelquefois plus tard, une plaque érythémateuse, à bords mal définis, occupe, dans la plus grande partie de son étendue, la fesse du côté paralysé. La coloration est rosée, violacée, livide parfois ; elle disparaît momentanément sous la pression du doigt. Le lendemain ou le surlendemain, il paraît sur la partie centrale de la partie érythémateuse une tache rouge sombre, d'apparence ecchymotique, à contours nets et arrêtés. Elle siége à 4 ou 5 centimètres en dehors du sillon interfessier, et à 3 ou 4 centimètres en dessous de l'épine iliaque postérieure. Cette tache ne s'efface

plus par la pression. A son niveau, l'épiderme se soulève sous forme d'une bulle contenant de la sérosité ou un liquide sanguinolent. Puis ces bulles se rompent la plaque s'étend et atteint en quelques jours 7 ou 8 centimètres. Cette eschare s'entoure d'un sillon éliminateur, les parties voisines prennent l'aspect phlegmoneux, et les accidents suivent la marche ordinaire des eschares, à moins, ce qui est le plus ordinaire, que la mort ne survienne.

Parfois, mais plus rarement, la fesse du côté opposé présente les mêmes phénomènes. Cette eschare hâtive (decubitus acutus de Samuel) appartient à toutes les lésions à foyer du cerveau ou de ses enveloppes ; elle se distingue des eschares des maladies de la moelle par son siége, et des eschares secondaires par son siége et sa précocité.

L'arthropathie des hémiplégiques signalée par Scott Alison, puis par M. Brown-Sequard, et décrite par M. Charcot (*Arch. Phys.*, t. I, p. 396, et Bourneville, p. 102), survient moins souvent après l'hémorrhagie intra-encéphalique qu'après le ramollissement ; elle est limitée aux membres paralysés, et occupe plus souvent le membre supérieur. Elle paraît quinze jours ou un mois après l'attaque apoplectique, c'est-à-dire presque en même temps que la contracture tardive. La tuméfaction, la rougeur, la douleur articulaire sont quelquefois assez prononcées pour rappeler les phénomènes correspondants du rhumatisme articulaire aigu. Mais le siége de l'arthropathie, l'époque de son apparition, l'existence d'autres troubles trophiques, eschare à la fesse, etc., empêcheront toute confusion avec un rhumatisme articulaire aigu.

M. Charcot a montré que cette arthropathie est une véritable synovite végétante et parfois exsudative, avec participation des synoviales tendineuses au processus inflammatoire.

Outre ces lésions, on observe souvent une certaine saillie siégeant sur le dos de la main paralysée. Cette saillie est due tantôt à une subluxation du carpe sur le métacarpe, tantôt d'après M. Gubler, à un engorgement des gaînes et des tendons des extenseurs.

Symptômes de la deuxième période de l'hémorrhagie cérébrale. La deuxième période de l'hémorrhagie cérébrale est essentiellement caractérisée par la contracture tardive. Elle correspond à la période de la dégénération secondaire des tractus moteurs. Elle annonce l'incurabilité de la maladie, car la lésion qui lui donne naissance n'est susceptible d'aucune modification.

Elle peut manquer, la flaccidité des membres paralysés peut persister, et bien que cet état ne permette pas d'annoncer la guérison, il autorise un certain espoir tant qu'il n'est pas remplacé par la contracture.

Celle-ci survient, en moyenne, six semaines ou deux mois après l'accident. Elle ne succède pas d'ordinaire à la contracture du début, elle en est séparée par une période d'amélioration apparente avec relâchement des muscles. Elle siége principalement dans le membre supérieur, au coude, à la main. C'est une véritable contracture tonique qui ne cède pas complétement à l'action du chloroforme (Charcot). La contracture et les déformations articulaires qui en sont la dépendance déterminent des attitudes vicieuses définitives qui persistent jusqu'à la mort. La contracture est beaucoup plus fréquente dans le membre supérieur que dans l'inférieur. Elle y est aussi plus marquée. M. Bouchard rapporte que sur 32 cas d'hémiplégie ancienne relevés par lui à la Salpêtrière, les membres paralysés étaient contracturés 31 fois, une fois seulement les muscles étaient restés flasques. (*Des dégénerescences secondaires de la moelle épinière. Arch. de med.*, mars

et avril 1866). Sur ces 31 cas de contracture, 31 avaient pour siége les membres supérieurs, 14 les membres inférieurs. D'ailleurs certains groupes musculaires échappent presque toujours à la contracture. Il en est ainsi des muscles de l'épaule. Les déviations qui résultent de ces contractures ne sont pas toujours identiques. On en distingue deux types, dont le plus fréquent est la flexion (26 fois sur 31, Bouchard). L'avant-bras est replié sur le bras, la main sur le poignet, les doigts sont fléchis, quelquefois assez violemment pour que les ongles blessent la peau de la région palmaire, et l'ulcèrent. Il faut, pour éviter cet accident, mettre dans la main un corps arrondi, une bande roulée par exemple.

Le second type est caractérisé par l'extension de toutes les articulations. Il est beaucoup moins fréquent que le précédent, surtout il est rarement complet. D'ordinaire le coude est dans l'extension, et la main et les doigts sont dans la flexion. Enfin, dans ces deux types de contracture la main est plus souvent en pronation.

Au membre inférieur, le type le plus commun est au contraire celui de l'extension. Les articulations de la hanche, du genou sont étendues, le soléaire et les jumeaux sont en général seuls rigides, le pied est dans l'extension forcée et les orteils fléchis en crochets sur la face plantaire.

La contracture peut envahir les muscles de la face et amener une déviation des traits du côté paralysé, circonstance qui induira en erreur un observateur superficiel. Les muscles du tronc ne sont jamais frappés de contracture. Enfin, dans certains cas, M. Bouchard a noté ce fait singulier que, si chez un hémiplégique, quand l'avant-bras est fléchi, ainsi que la main et les doigts, le membre étant en pronation « on opère par force l'extension des doigts, on voit qu'arrivés à un certain degré ils se placent spontanément et brusquement comme par un mouvement de ressort dans une extension forcée, en même temps que la flexion augmente dans l'articulation radio-carpienne, et le membre reste indéfiniment dans cette nouvelle position. Si l'on veut alors opérer de nouveau la flexion des doigts, on éprouve d'abord une certaine résistance, puis brusquement encore la flexion des doigts se complète spontanément, et la main se redressant légèrement, l'attitude primitive est reproduite. »

En général la contracture est assez forte pour empêcher le redressement des positions vicieuses ; ces tentatives sont, du reste, douloureuses. Enfin, quand la contracture dure depuis longtemps, les articulations sont déformées, ankylosées, et le membre est définitivement immobilisé.

Quand la contracture n'est pas forte, et que certains mouvements sont encore possibles, on voit parfois chaque mouvement provoquer un tremblement dû à l'affaiblissement paralytique (thèse de Fernet, 1872). D'après M. Charcot (*Mouv. médical*, 1872, n° 1), ce tremblement correspondrait à une localisation assez précise. La lésion occuperait la région postérieure de la couche optique et les parties adjacentes de l'hémisphère cérébral situées en dehors de celle-ci. Le tremblement accompagnerait parfois l'hémianesthésie persistante dont nous avons parlé, et aurait, on le voit, à peu près le même siége. Il serait parfois primitif, mais plus souvent un phénomène de la période secondaire et prendrait tantôt les caractères de la secousse clonique, tantôt ceux du tremblement de la paralysie agitante. Dans les hémiplégies qui datent de l'enfance, il se fait un arrêt de développement des membres atteints.

Pendant que ces phénomènes de la seconde période se développent, les malades éprouvent des douleurs dont les causes sont multiples. Les unes sont dues aux altérations des gaînes tendineuses des muscles et aux arthropathies, mais d'autres

sont évidemment sous la dépendance d'une névrite hypertrophique des nerfs (Remak, Leubuscher, Cornil, Charcot). Ces douleurs suivent le trajet des nerfs, et s'exaspèrent par la pression.

La température reste pendant assez longtemps plus élevée dans le membre paralysé, puis l'équilibre se rétablit entre les deux membres, et la température s'abaisserait même à la longue lorsque l'atrophie entraînerait la diminution du calibre des vaisseaux (Brown-Sequard) ; puis le membre paralysé s'infiltre, devient œdémateux. La peau fonctionne mal, elle s'amincit, se couvre de squames.

Enfin des eschares ultimes, bien différentes de celles que nous avons étudiées plus haut, se forment sous l'influence du décubitus prolongé, et le malade succombe.

Dans un certain nombre de cas, on assiste à de véritables accès épileptiformes, provoqués soit par la dégénérescence des cordons moteurs, soit par le siége même de la lésion. Le voisinage de l'arachnoïde semble particulièrement y prédisposer les apoplectiques.

Pendant que la motilité et la sensibilité présentent ces modifications, l'intelligence du malade revient, mais partiellement le plus souvent ; surtout si l'hémorrhagie siége dans les circonvolutions, il est rare que l'intelligence retrouve son intégrité. Le plus souvent les lésions sont multiples ou répétées, et le malade marche progressivement vers la démence.

Marche. Durée. Terminaison. Nous avons indiqué, en décrivant les divers symptômes, quel était le moment de leur apparition. Nous n'avons donc pas à reprendre chacun d'eux en détail.

Nous savons que l'hémorrhagie du cerveau peut entraîner une mort rapide, foudroyante dès le début de l'attaque par paralysie du bulbe ; que lorsque le premier danger semble écarté, des lésions du poumon, survenues par suite des troubles de l'innervation du pneumo-gastrique, peuvent avoir le même résultat.

Si le coma n'est pas trop prolongé, ou s'il ne revient pas après avoir disparu, il est permis d'espérer une guérison qui parfois persistera, pendant de longues années. Il faut toutefois se rappeler que, même alors, des lésions pulmonaires se développent assez souvent, et que pendant longtemps l'apoplectique est exposé à mourir de pneumonie.

Si la contracture secondaire, tardive, envahit les membres paralysés, on peut affirmer que l'infirmité sera incurable.

Quelle que soit la succession des phénomènes, il ne faut pas oublier que l'hémorrhagie cérébrale ayant d'ordinaire pour cause première une lésion des artères cérébrales, celle-ci dans la multiplicité extrême de ses altérations, expose dans un délai plus ou moins éloigné, le malade à une nouvelle attaque.

Ainsi, dans le relevé des observations de M. Gintrac, nous trouvons que, pour les hémorrhagies des circonvolutions, sur 24 cas suivis de mort, le malade a succombé :

Le 1er jour	3 fois.	Du 8e au 30e	3 fois.
Le 2e jour	2 —	Après un mois	2 —
Du 3e au 7e	13 —	Le 4e mois	1 —

Pour les hémorrhagies du centre ovale, sur 85 observations :

Mort subite	1	Du 1er mois au 2e	7
1er jour	8	Du 2e mois au 12e	6
2e jour	3	De 1 an à 2	4
Du 3e au 7e	22	De 2 à 11 ans	12
Du 8e au 30e	20		

Nous ne saurions indiquer dans quelle proportion les améliorations successives modifient avantageusement les divers accidents du début, mais l'avenir des apoplectiques est toujours très sombre. Menacés constamment d'une récidive, ils conservent d'ordinaire indéfiniment les infirmités qu'ont amenées les premières attaques, troubles de la motilité allant parfois jusqu'à l'immobilisation, troubles de l'intelligence caractérisés par une sorte de démence pleureuse.

M. Durand-Fardel a cherché à déterminer quelle influence l'âge auquel était survenue l'attaque pouvait avoir sur les chances de survie. Il a dressé le tableau suivant, qui établit le rapport de l'âge auquel est survenue l'attaque avec la durée de la vie dans 24 cas.

AGE LORS DE L'ATTAQUE	MALADES.	DURÉE DE LA VIE DEPUIS L'ATTAQUE.	
26 ans.	1	4 ans.	1
30-39	3	6 mois.	1
		2 ans.	1
		20 ans.	1
40-49	5	1 an.	2
		2 ans.	1
		3 ans.	1
		15 ans.	1
50-59	7	6 mois.	1
		2 ans.	1
		3 à 5 ans.	3
		6 à 10 ans.	2
60-69	5	5 mois.	1
		18 mois.	1
		2 ans.	2
		6 ans.	1
70-79	2	3 mois.	1
		10 ans.	1
80 ans.	1	8 ans.	1
	24		24

D'après M. Durand-Fardel il résulterait de ce tableau que l'âge auquel les hémorrhagies cérébrales se terminent le plus rapidement par la mort est de 65 à 75 ans, et que ce serait de 40 à 50 que le plus grand nombre d'hémorrhagies cérébrales atteindraient leur période de cicatrisation. Les chiffres sont trop peu nombreux pour autoriser des conclusions aussi précises.

Ce qui nous semble plus intéressant est le relevé suivant de M. Durand-Fardel, dans lequel sont notées les affections auxquelles ont succombé les malades.

Hémorrhagie cérébrale nouvelle 6 cas, une 3ᵉ dans un cas, une 4ᵉ dans un autre. . .	2 ans après la première attaque.	= 1
	3 ans — —	= 2
	5 ans — —	= 1
	6 ans — —	= 1
	6 ans — —	= 1
	15 ans — —	= 1
Une congestion cérébrale avec infiltration séreuse.		1
Une pneumonie.		2
Affections diverses. Péritonite, entérite, affection du cœur, cancer de l'estomac, tubercules pulmonaires, etc.		9
		18

Il résulte de l'étude de ces diverses terminaisons que lorsque le malade a échappé aux accidents du début de la période apoplectique et qu'il arrive à la période de réparation, vers un mois ou deux mois après l'accident les chances de vie vont en augmentant; malheureusement bien souvent l'état de la motilité ou de l'intelligence font du malade un infirme.

Diagnostic. Le diagnostic des hémorrhagies cérébrales est entouré de grandes difficultés. Celles-ci dépendent, d'une part, de la variété que présente la symptomatologie de l'hémorrhagie; d'autre part, de ce qu'un grand nombre de maladies du cerveau ou d'autre origine ont des manifestations analogues.

Ce qui caractérise surtout l'hémorrhagie, c'est l'attaque apoplectique et la paralysie. Nous aurons donc à faire le diagnostic de cette maladie pendant l'attaque et après elle.

L'apoplexie complète, celle dans laquelle les fonctions circulatoire et respiratoire survivent seules, peut survenir au milieu d'une santé parfaite, être la première manifestation morbide, ou n'être que l'un des symptômes secondaires d'une longue maladie dont on a pu suivre le cours. A la fin de la méningite, pendant l'évolution d'une fièvre typhoïde, d'une variole, d'un ictère grave, du rhumatisme articulaire aigu, les malades peuvent tomber dans le coma; il n'y a là rien qui éveille, en général, dans l'esprit de l'observateur l'idée d'une hémorrhagie cérébrale. Nous savons que parfois des suffusions sanguines et même des hémorrhagies intracérébrales surviennent dans ces conditions; mais ce qui éloigne l'idée de l'hémorrhagie, c'est qu'en général on assiste, jour par jour, à la perte successive des fonctions cérébrales. Le malade n'est pas frappé d'apoplexie; il tombe progressivement dans le coma. Parfois les accidents sont plus brusques, dans le rhumatisme cérébral, par exemple; mais ils sont encore loin de présenter la soudaineté de l'apoplexie, et la connaissance des processus habituels de la maladie permet facilement, d'ordinaire, de distinguer la nature de l'affection. Il en est de même dans les états comateux qui succèdent aux empoisonnements par les narcotiques, les anesthésiques et l'alcool.

Certaines intoxications peuvent toutefois déterminer des accidents apoplectiformes brusques, qui, survenant au milieu des apparences de la santé, revêtent plus fidèlement les apparences de l'apoplexie vraie. Telles sont l'urémie comateuse et la fièvre pernicieuse comateuse. Rare dans nos climats, cette forme de l'intoxication palustre paraît assez fréquente en Algérie (Jacquot et Sonriez, 1849), et ce n'est pas impunément que l'on méconnaît la nature de la maladie que l'on a sous les yeux. Dans la forme comateuse, dont les variétés admises par Jacquot et Sonriez sont la soporeuse, carotique, apoplectique, le malade reste complétement isolé de tout ce qui l'entoure malgré les excitations les plus énergiques. Presque toujours le type est rémittent, et le coma, au lieu de cesser après chaque accès, dure jusqu'à cinq, six et même onze jours, chez des malades qui peuvent encore guérir. Enfin la mort arrive au premier ou au deuxième accès. Les signes tirés de l'examen du pouls n'ont pas une grande importance; souvent celui-ci n'augmente pas en fréquence. Ces accidents tirent leur valeur des circonstances dans lesquelles ils se développent, et de l'étude de la chaleur centrale. La température interne reste, dans les fièvres pernicieuses, toujours supérieure à la normale; elle atteint souvent, pendant le coma, 40-41°. Nous savons par contre qu'au début des accidents hémorrhagiques la température baisse, le pouls se ralentit ainsi que la respiration. L'ensemble de ces phénomènes est donc l'inverse de ceux que l'on observe dans la fièvre pernicieuse.

L'urémie, dans sa forme comateuse, peut éclater brusquement sans que rien ait permis de soupçonner une albuminurie antérieure. Il faudra donc toujours rechercher dans les urines les preuves chimiques de la lésion rénale. De plus, les études sur la température de M. Bourneville nous fournissent encore un élément de diagnostic très-important. L'urémie, quelle que soit sa forme, donne lieu à un abaissement progressif et considérable de la température centrale; celle-ci peut tomber à 33-32°. L'abaissement s'accuse de plus en plus à mesure que la maladie approche d'une terminaison fatale. Or nous savons que l'hémorrhagie cérébrale s'accompagne, il est vrai, pendant la période syncopale d'un abaissement de température centrale; mais cette diminution est passagère, de durée relativement courte, et n'accuse pas au thermomètre une dépression aussi considérable. Enfin, quand la terminaison doit être fatale, au lieu d'un abaissement, c'est une élévation très-grande de la température (40-41°) que l'on observe dans l'hémorrhagie.

Dans certains cas, une syncope, celle qui accompagne les hémorrhagies internes graves (rupture du cœur, rupture d'anévrysme, etc.), pourrait induire en erreur. Mais, à moins que le médecin n'intervienne seulement dans les derniers moments, il est difficile qu'il ne fasse pas un diagnostic exact; l'état du pouls, les mouvements du cœur sont les signes qu'il devra rechercher et qui lui permettront de remonter à la cause des accidents.

Les caractères de l'attaque apoplectique sont parfois accompagnés de symptômes anormaux dont l'interprétation peut être très-difficile. Nous avons vu que l'hémorrhagie intra-ventriculaire, celle qui perfore ou atteint les méninges, provoque des mouvements convulsifs, présentant tous les caractères d'une attaque d'épilepsie. L'hémorrhagie de la protubérance peut également donner lieu à des convulsions généralisées. Enfin les convulsions produites par une hémorrhagie cérébrale, comme les convulsions de l'attaque d'épilepsie simple, se terminent par un état comateux profond. Romberg a même décrit une forme d'attaque épileptiforme qui diffère de la forme commune en ce que la phase tétanique du début manquerait, la convulsion clonique serait elle-même moins violente et plus courte. La chute serait suivie presque de suite par l'état comateux, et au réveil on constaterait parfois une hémiplégie plus ou moins persistante (Romberg, *Lehrbuch der Nerven-Krankheiten*, Berlin, 1857). La confusion ne saurait être évitée si l'on borne son investigation à l'étude de l'attaque elle-même, et ce n'est que la marche de la maladie, la cessation rapide de la paralysie, son retour par accès, qui permettraient de faire un diagnostic. Mais, dans les formes ordinaires, pendant l'état comateux, et alors même que le médecin n'a aucun renseignement, il est possible de reconnaître le coma épileptique. Il n'est pas d'ordinaire de très-longue durée, ou bien il est interrompu par de nouvelles convulsions, suivies elles-mêmes d'un nouveau coma, le malade est en état de mal épileptique; dans ce cas, la température n'est pas abaissée, elle reste élevée (40-41°); il n'y a pas d'abaissement comme dans l'hémorrhagie (Bourneville); les pupilles sont dilatées, la peau est piquetée de fines ecchymoses, la langue présente des déchirures ou des cicatrices, etc. Ce ne sont pas là les caractères des apoplexies convulsives par hémorrhagie cérébrale. Les accès convulsifs peuvent être répétés et violents, mais il est rare que les malades se blessent la langue; les pupilles ne sont pas dilatées, ou elles sont inégales; la température, au début, est abaissée. Enfin une excitation plus ou moins vive réveille chez ces derniers de nouvelles convulsions.

Ces différences sont plus nettement tranchées encore dans l'éclampsie. Les circonstances au milieu desquelles éclatent les convulsions éclamptiques, l'élévation

constante et considérable de la température (Bourneville), ne laisseront aucun doute sur la nature du coma.

Après avoir éliminé successivement toutes ces maladies, le médecin reconnaît que la cause de l'apoplexie est une affection intra-crânienne. La lésion siége-t-elle dans les méninges ou dans la pulpe de l'encéphale? L'hémorrhagie méningée brusque se traduit par une attaque d'apoplexie, souvent interrompue par des convulsions. MM. Behier et Hardy (vol. III, p. 478) considèrent comme impossible le diagnostic de l'hémorrhagie méningée et intracérébrale. Cela est vrai pendant l'attaque, et nous ne prétendons pas, en tout cas, distinguer l'hémorrhagie de la pachyméningite de celle qui envahit les méninges ou les ventricules après avoir déchiré les enveloppes du cerveau. Mais, cependant, plusieurs circonstances peuvent permettre de se décider avec quelques chances de probabilité. D'abord l'hémorrhagie méningée survient dans des conditions assez spéciales : chez les enfants au-dessous de deux ans, pendant la dentition; chez les vieillards; chez les paralytiques généraux; chez les alcooliques, pendant l'âge adulte. Elle est précédée, chez ces derniers, par des accidents qui ont éveillé l'attention : violence du caractère, somnolence, torpeur, vertige, inégalité des pupilles (Lancereaux, Archambault, *Dict. encyclop.*, 2e sér., t. VI, p. 558). Or tous ces symptômes manquent presque absolument dans l'hémorrhagie cérébrale, et dans le ramollissement rouge ou blanc à début brusque. On ne les retrouve, et encore bien atténués, que dans le ramollissement blanc à marche progressive de Rostan. Dans ce dernier cas, il n'y a jamais de convulsions. Enfin, lorsque la mort ne survient pas rapidement, les phénomènes de compression cérébrale des hémorrhagies méningées diminuent rapidement, ce qui est l'inverse de la marche du ramollissement blanc. On voit donc que l'âge, les habitudes hygiéniques, les antécédents et la marche de la maladie, fournissent quelques indications que l'on pourra utiliser pour établir un diagnostic, sinon certain, du moins bien probable. Les hémorrhagies méningées qui succèdent à la rupture d'un anévrysme des artères cérébrales ou à celle d'un sinus, sont d'une interprétation encore plus difficile.

Une fois ces diverses maladies éliminées, on peut dire que la lésion est intracérébrale. Il reste à déterminer sa nature et son siége. On conçoit combien le diagnostic de la nature est difficile. Qu'un département de l'encéphale soit détruit par une hémorrhagie, par un ramollissement, par une encéphalite, une tumeur, les signes qui caractérisent la maladie sont ceux-mêmes de la destruction de ce département, et on ne peut déduire de la considération même des troubles de la motilité, de la sensibilité, ou de l'intelligence, rien qui soit spécial à l'une de ces lésions. Leur diagnostic repose sur les antécédents, la marche, et certaines spécialités de localisation plus particulières à chacune d'elles.

Pouvons-nous, pendant l'attaque, reconnaître que l'apoplexie a pour cause une lésion à foyer intracérébral? La motilité fournit quelques renseignements qu'il faut rechercher : d'abord l'état des mouvements des membres, puis la déviation des yeux et la rotation de la tête. Même dans l'attaque d'apoplexie la plus complète en apparence, certains mouvements peuvent être parfois provoqués dans un côté du corps. D'autres fois, les membres d'un côté sont le siége d'une roideur plus ou moins marquée. Bien qu'on ne puisse pas en conclure que la paralysie occupera le côté contracturé, on peut déduire de la dissemblance de l'état de la motilité dans les deux côtés du corps, qu'une lésion cérébrale en est la cause déterminante. Enfin, dès le début de l'attaque d'apoplexie, les yeux peuvent être déviés d'une façon permanente, et le cou et la tête portés du même côté que les

yeux. Cette déviation ne se corrige pas lorsqu'on place la tête dans une situation inverse, on ne peut redresser celle-ci sans faire un certain effort, et la position vicieuse se reproduit d'elle-même. Ce signe a une valeur encore plus précise que le précédent. Il indique l'existence d'une lésion cérébrale à foyer, et on peut même affirmer dans la majorité des cas qu'elle siége du côté de la déviation.

Le mode du début de l'attaque permet d'éliminer les tumeurs cérébrales. Il est rare que des symptômes spéciaux n'aient pas éveillé l'attention des malades et du médecin pendant qu'il se développe une tumeur. Ces manifestations diverses qui varient avec le siége de la lésion, sont la céphalalgie fixe, des vertiges, des vomissements et des paralysies localisées à un ou plusieurs nerfs crâniens, lorsque la tumeur occupe la base de l'encéphale (*voy. Tumeurs du cerveau*). Rien de semblable dans l'hémorrhagie et le ramollissement. Les signes antérieurs sont nuls dans la majorité des cas. Parfois, cependant, l'endartérite donne naissance par suite de la diminution progressive de l'afflux sanguin dans certains départements cérébraux à quelques troubles, à des vertiges, mais le plus souvent ceux-ci manquent, sont passagers, ou variables dans leurs caractères, et n'ont pas l'intensité et la permanence des vertiges qui dépendent d'une tumeur du cerveau.

Une fois l'attaque d'apoplexie terminée, les maladies que nous venons de passer en revue ne sont plus celles qui se confondent avec l'hémorrhagie cérébrale. Les tumeurs des méninges seules laissent parfois des paralysies persistantes à forme hémiplégique, mais elles ont des caractères tirés de la localisation de la paralysie et surtout des phénomènes concomitants qui permettent de faire un diagnostic, en général, assez certain.

Il n'en est pas de même du ramollissement cérébral. Comme l'hémorrhagie, il a pour caractère anatomique une destruction partielle d'un département cérébral, et même avant que le tissu de l'encéphale soit frappé de mort, alors qu'il y a anémie et non ramollissement, la suppression de la nutrition supprime les fonctions de la partie séparée de la circulation générale (Charcot, Potain). Il en résulte que le parallèle de ces deux affections donne des symptômes à peu près identiques. Certaines nuances acquièrent, au milieu de ces ressemblances, une importance capitale, nous allons les indiquer en nous aidant surtout des notes inédites de M. Charcot.

Nous ferons le diagnostic d'abord entre l'hémorrhagie et le ramollissement blanc ou rouge à début brusque apoplectiforme, résultant, soit d'une embolie, soit d'une thrombose autochtone, soit même du rétrécissement athéromateux des artères de l'encéphale. Nous rechercherons ensuite les signes distinctifs du ramollissement blanc, résultant d'une oblitération artérielle longtemps incomplète et se traduisant par des symptômes à marche progressive.

Dans le ramollissement cérébral apoplectiforme ainsi que dans l'hémorrhagie, les prodromes sont rares. Cependant, quand le ramollissement résulte d'une endartérite, on note parfois des troubles préalables dus à une ischémie incomplète, ce sont des vertiges, des pertes de connaissance incomplètes. Quand le ramollissement a pour cause une embolie, les troubles qui précèdent l'attaque ne dépendent pas de la lésion cérébrale, mais de la lésion vasculaire qui a été le point de départ de l'embolie (lésion du cœur, palpitations, etc.).

Dans certains cas, des affections concomitantes, arrivant en même temps que l'attaque ou au moins peu de temps après elle, rendront l'existence d'un ramollissement par embolie presque certain. Ainsi l'apoplexie pulmonaire, ou la gangrène du poumon, — un infarctus de la rate se traduisant par la tuméfaction de l'or-

gane et une douleur splénique, — l'hématurie, la névralgie, avec albuminurie passagère — la gangrène ou la cyanose d'un membre. Enfin, les signes de l'endocardite typhoïde ou de l'aortite ulcéreuse peuvent se joindre à ceux de l'attaque. En dehors de ces diverses circonstances, l'existence d'une cachexie profonde, tuberculeuse ou cancéreuse fera plutôt soupçonner un ramollissement par thrombose qu'une hémorrhagie, car c'est sous l'influence de l'inopexie cachectique que se développent souvent des caillots vasculaires obturateurs. Ceux-ci peuvent même se faire simultanement en des points très-divers, partout où se trouve une artère rétrécie, une rugosité athéromateuse. Il ne faut donc pas conclure absolument de la multiplicité des lésions gangréneuses à des embolies multiples, surtout si ces accidents surviennent chez des malades cachexiés. Ces coïncidences morbides, signes de lésions concomitantes, sont cependant lorsqu'elles existent, un des caractères les plus propres à caractériser la nature de l'altération cérébrale.

L'attaque apoplectique en elle-même, ne présente rien de spécial à l'hémorrhagie ou au ramollissement. En général, cette dernière lésion donne naissance à une apoplexie plus passagère et moins complète, aussi est-ce avec raison que la conservation de la connaissance avec hémiplégie intense a été considérée comme un phénomène appartenant plus particulièrement au ramollissement.

L'attaque d'apoplexie, quelle que soit sa cause, peut s'accompagner d'accidents convulsifs. Ceux-ci existent lorsque le ramollissement rouge atteint les couches pariétales des ventricules et des méninges, mais ils ne dépendent pas toujours du siége de la lésion. Difficiles à interpréter, ils semblent se rattacher à un mécanisme analogue à celui de l'anémie brusque du cerveau, comme celle qui succède à la ligature d'une carotide (Ehrmann).

Lorsque l'attaque apoplectique est terminée, que l'hémiplégie persiste, rien, dans la majorité des cas, ne distingue la paralysie de l'hémorrhagie de la paralysie du ramollissement. Ainsi, dans les deux cas, l'hémiplégie faciale est incomplète, la paralysie du membre supérieur est plus marquée que celle du membre inférieur. Les membres cependant, restent plus souvent flasques dans le ramollissement. La contracture semble plus rare que dans l'hémorrhagie. M. Charcot (notes inédites) fait observer que cette opinion contraire à celle de Lallemand, s'explique parce que Lallemand n'avait guère décrit sous le nom de ramollissement que des cas d'encéphalite traumatique.

Ainsi dans leurs phénomènes paralytiques, l'hémorrhagie et le ramollissement présentent un ensemble qui prête ordinairement bien peu à une distinction. Mais il est des cas qui permettent d'affirmer que l'hémiplégie a pour cause un ramollissement, et même de reconnaître que la paralysie dépend d'une lésion artérielle athéromateuse et non d'une embolie.

M. Charcot insiste à juste titre sur ces cas, d'ailleurs assez rares, et il les désigne sous un nom qui indique leur caractère principal celui d'*hémiplégie variable*. Voici de quoi il s'agit : Déjà Cruveilhier avait fait la remarque suivante : « Dans le ramollissement, les symptômes présentent des oscillations, le matin vous croyez le malade complétement paralysé d'un membre, le soir il le remue » (Cruveilhier, 33e livraison). M. Durand-Fardel a constaté ce même phénomène singulier, M. Charcot également, et voici comment il l'explique. Le ramollissement cérébral n'occupe jamais en étendue toute la portion de substance nerveuse alimentée par le vaisseau obturé. La partie centrale du département est seule frappée de mort, les parties périphériques peuvent rester au moins longtemps dans un état d'oligémie suffisant pour produire des symptômes graves, insuffisant pour

aboutir au ramollissement. Or supposons que le corps opto-strié soit compris dans cette zone d'anémie non absolue, l'hémiplégie sera la conséquence de cette anémie incomplète et son intensité variera suivant que l'anémie sera plus ou moins marquée, on conçoit en effet que tant que celle-ci n'aura pas abouti au ramollissement, elle puisse varier. Ainsi, l'hémiplégie variable sera un symptôme du ramollissement bien qu'en pathogénie, il signifie l'anémie des parties qui entourent le foyer. C'est un phénomène qui appartient en propre, au ramollissement sénile par endartérite.

La déviation de la tête et des yeux se rencontre également dans l'hémorrhagie et le ramollissement.

La sensibilité des membres et celle des sens spéciaux n'est pas différemment affectée dans ces deux cas.

Enfin, il est un symptôme qui n'est pas absolument propre au ramollissement, mais qui est bien rare dans l'hémorrhagie, c'est l'aphasie. M. Charcot n'en a recueilli que cinq cas dus à l'hémorrhagie. Ce sont ceux de Broca, Rosenstein, de Griesinger, Bastian, ce dernier encore est douteux. Au contraire, l'aphasie est fréquente dans le ramollissement et surtout, toutes proportions gardées, dans le ramollissement par embolie. L'aphasie coïncide alors avec la lésion de la troisième circonvolution gauche et une hémiplégie droite.

L'examen de la température qui nous a donné des résultats si précis pour distinguer les lésions à foyer de l'encéphale des autres maladies apoplectiformes, ne permet pas de poser entre l'hémorrhagie et le ramollissement des différences aussi tranchées. D'après M. Bourneville, l'abaissement initial qui caractérise l'apoplexie de cause hémorrhagique manque ou du moins est moins prononcé dans le ramollissement apoplectique, et le thermomètre ne descend pas au-dessous de 37 degrés dans les deux premières heures qui suivent l'attaque. Souvent, peu après l'attaque, on voit survenir, quand il s'agit d'un ramollissement, une élévation brusque de la température (39°-40°), puis celle-ci baisse, revient au taux normal, et subit des oscillations plus ou moins régulières.

Dans l'hémorrhagie cérébrale on n'assiste jamais à cette marche de la période ascensionnelle. Lorsque la température dépasse 39 peu après l'attaque, elle ne redescend au chiffre physiologique que s'il se produit un nouvel épanchement sanguin.

Enfin, la période ultime ascensionnelle est beaucoup moins nette et surtout l'élévation de la température moins intense dans le ramollissement que dans l'hémorrhagie. En résumé, dans les deux maladies les périodes ont un type analogue, mais elles semblent atténuées sous le rapport de leur régularité et de leur intensité dans le ramollissement cérébral.

Pendant toute cette première période le diagnostic est donc difficile et il faut en chercher les éléments plutôt dans les circonstances étrangères aux manifestations apoplectiques et paralytiques.

Que les phénomènes apoplectiques aient manqué ou qu'ils aient disparu, lorsque survient la seconde période, celle de paralysie et de contracture, l'hémiplégie présente aussi peu de particularités propres à chacune des deux maladies. La contracture, l'état épileptiforme leur appartiennent à toutes deux. Les douleurs semblent pourtant plus vives dans le ramollissement, et l'intelligence est aussi plus profondément atteinte. Cette dernière manifestation dépend non de la nature de la lésion, mais de son siége, la substance grise étant plus souvent atteinte dans le ramollissement.

M. Charcot résume ainsi le diagnostic de l'hémorrhagie cérébrale et du ramollissement apoplectiforme.

1° Éléments de diagnostic tirés des symptômes dépendant de la lésion nerveuse : la conservation de la connaissance avec début brusque *appartient plutôt* au ramollissement, l'hémiplégie variable lui appartient *exclusivement* et l'aphasie *presque exclusivement.*

2° Éléments de diagnostic tirés des circonstances accessoires. L'hémorrhagie coïncide assez souvent avec l'hypertrophie du cœur et la maladie de Bright. Le ramollissement cérébral par embolie se rencontre de préférence chez de jeunes sujets; elle dépend d'une endocardite, pendant le rhumatisme, l'état puerpéral. Elle coïncide avec des infarctus viscéraux, etc.

Le ramollissement par thrombose se montre surtout chez les individus en proie à la cachexie tuberculeuse ou cancéreuse. Le ramollissement par endartérite sénile s'accompagne souvent de la dégénérescence athéromateuse des artères des membres.

Nous venons de faire le diagnostic de l'hémorrhagie cérébrale et du ramollissement apoplectiforme, il est une autre forme de ramollissement chronique primitif à marche progressive, qui doit en être distingué. Celui-ci s'accompagne pendant son développement lent de céphalalgie, de vertiges habituels, d'un affaiblissement progressif de l'intelligence, de fourmillements, d'engourdissements habituels, et à la longue de contracture. Il est rare que la marche soit régulièrement progressive, d'ordinaire il y a de petites attaques incomplètes, avec perte de connaissance, l'aggravation se fait par saccades. Ces symptômes rapprochent plutôt ce ramollissement des tumeurs cérébrales, que de l'hémorrhagie cérébrale ou du ramollissement apoplectiforme.

Les lésions à foyer du cerveau sont essentiellement caractérisées au point de vue de la paralysie par la forme hémiplégique. Mais d'autres affections peuvent amener une paralysie ayant la même localisation. Telles sont des lésions de la partie supérieure de la moelle, et l'hystérie. Les hémiplégies de cause médullaire sont rares, et dans ses leçons sur la compression lente de la moelle (*Progrès médical*, 19 juillet et 9 août) M. Charcot fait remarquer que si la lésion médullaire occupe la moitié latérale de la moelle, dans toute son épaisseur jusqu'à la ligne médiane, la paralysie du mouvement est directe, c'est-à-dire occupe le côté de la lésion, et la paralysie de la sensibilité est croisée, occupe par conséquent le côté opposé à la lésion et à la paralysie du mouvement. Ces signes séparent suffisamment ces hémiplégies spinales des hémiplégies cérébrales. Les lésions de la moelle qui n'intéressent pas la totalité d'une de ses moitiés, ont des localisations qui ne rappellent en rien l'hémiplégie de cause cérébrale.

L'hémiplégie hystérique est souvent plus difficile à distinguer. Elle débute parfois, il est vrai, après de violentes attaques de nerfs et un ensemble de signes qui décèlent facilement l'état hystérique de la malade. Mais elle survient aussi sournoisement pendant le sommeil, et l'hémiplégie peut occuper exactement le territoire départi à une paralysie d'origine cérébrale. Les particularités qui révèlent sa nature sont les antécédents de la malade et les caractères de la paralysie. La paralysie du mouvement envahit d'ordinaire le membre inférieur, et n'anéantit que secondairement le membre supérieur. Cette paralysie s'accompagne presque toujours d'une anesthésie complète du côté malade, face, cou, tronc, etc. Parfois cette anesthésie occupe non-seulement les parties superficielles, mais les parties profondes (muscles, os, articulations). Cette perte de la sensibilité peut être complète ou ne porter que sur la sensation de douleur : analgésie. Un autre trait qui

mérite d'être mentionné et qui a été bien étudié par M. Charcot (*Mouvement médical*, 1872, nº 25), est la pâleur et le refroidissement relatif du côté anesthésié. Cette ischémie peut être caractérisée dans les cas intenses par la difficulté qu'il y a à tirer du sang des parties anesthésiées à l'aide d'une piqûre d'épingle. Les muqueuses sont atteintes d'insensibilité comme le tégument. Les organes des sens, si rarement affectés dans l'hémiplégie de cause cérébrale, sont émoussés. La vue est affaiblie d'une manière très-notable, et si l'amblyopie occupe le côté gauche, il peut se présenter un phénomène très-remarquable, signalé par M. Galezowski, et qu'il a désigné sous le nom d'achromatopsie. En même temps que l'on constate cette hémiplégie de la sensibilité des sens dans l'hémorrhagie cérébrale, on trouve un symptôme auquel M. Charcot attribue une grande valeur, c'est l'hyperesthésie ovarienne du côté paralysé. L'hémi-anesthésie est donc le signe le plus important de la paralysie hystérique ; elle siége d'ailleurs du même côté que la paralysie de la motilité.

Les paralysies consécutives aux fièvres graves (Gubler), l'hémiplégie pneumonique (Lepine), tirent des circonstances au milieu desquelles elles sont survenues leur valeur pathogénique. Nous n'insisterons pas.

Lorsque l'on a reconnu la cause de l'apoplexie ou de l'hémiplégie, que l'on a réuni toutes les circonstances qui doivent faire admettre l'existence d'une hémorrhagie, il reste encore un problème à résoudre. Quel est le siége de la lésion? Nous n'avons pas à faire un diagnostic complet (*voy.* Corps opto-striés). Rappelons seulement que la solidarité qui unit toutes les parties de l'encéphale rend difficile de préciser le siége de l'hémorrhagie dans les premiers moments, et que les dégénérescences secondaires compliquent plus tard le problème. Bien que l'apoplexie soit rare lorsque la lésion occupe les portions du cerveau situées au-dessus des couches optostriées et du mésocéphale, elle peut exister, non pas seulement quand les ventricules cérébraux ou les méninges sont déchirés, mais même quand une hémorrhagie un peu volumineuse comprime les corps optostriés. Les convulsions et la contracture du début indiquent une lésion voisine des méninges et des ventricules, ou une lésion du mésocéphale. Les troubles de l'intelligence sont d'autant moins marqués que la lésion se rapproche du mésocéphale et de la protubérance (Gubler). Ils sont assez prononcés quand des lésions, souvent multiples, ont détruit une partie de la surface des circonvolutions. Une paralysie de la sensibilité persistant après la disparition de la paralysie du mouvement indiquera que la lésion siége dans les couches optiques ou du moins que celles-ci sont envahies. Quel que soit le siége de la lésion au-dessus de l'isthme de l'encéphale, l'hémiplégie occupe le côté opposé à la lésion. MM. Gubler, Millard, etc., ont établi la valeur diagnostique de l'hémiplégie alterne. Les vomissements répétés, les troubles oculaires sont plus fréquents dans les lésions du cervelet.

Pronostic. Toute lésion à foyer de l'encéphale est grave parce que même si elle guérit, elle laisse une cicatrice et que les fibres nerveuses rompues ont pour conséquence des atrophies, des dégénérescences secondaires plus ou moins éloignées. Mais ces lésions ne sont pas graves seulement par leurs résultats, elles le sont surtout par leur cause; si un vaisseau de l'encéphale s'est rompu, c'est que ses tuniques amincies, affaiblies, dilatées se sont trouvées incapables de résistance, quand est survenue la moindre augmentation de pression ; or l'anatomie nous apprend que ces lésions ne sont jamais isolées, elles sont multiples, et en présence d'un malade atteint d'hémorrhagie cérébrale, on peut affirmer que si un vaisseau s'est brisé, tous les autres sont préparés pour le même accident. La cli-

nique, les traditions populaires nous enseignent qu'une attaque d'apoplexie reste rarement isolée. Le pronostic d'une attaque même légère est donc très-sérieux, parce que nous pouvons en déduire la fragilité des vaisseaux de l'encéphale.

Pendant l'attaque, quels sont dans ses symptômes ceux qui nous fourniront des éléments de pronostic? En premier lieu, l'état des fonctions du bulbe; rappelons-nous que pendant l'attaque apoplectique grave, tout est mort moins le bulbe. C'est donc dans l'examen des fonctions de cet *ultimum moriens*, que doivent se concentrer nos recherches pronostiques; le pouls, la respiration, la température nous apprendront si l'excitation du bulbe ou sa paralysie dépassent les limites compatibles avec la vie. Rien ne remplacera en précision l'emploi du thermomètre. Nous avons insisté assez sur l'importance de ses variations pour n'y plus revenir. Alors que les menaces des premiers accidents sont passées, que le coma a disparu, le pronostic se base sur d'autres éléments. Le retour des symptômes apoplectiques entraîne un pronostic fatal. Mais leur disparition graduelle nous laisse encore dans l'imminence des complications pulmonaires, dont il faut connaître l'extrême fréquence. Le développement d'une eschare à la fesse avant la fin du premier septénaire, ne peut laisser aucun espoir.

Enfin d'autres accidents du début permettent de porter un pronostic fatal à échéance prochaine. Les convulsions, les contractures du début indiquent que le foyer s'est ouvert soit dans les méninges, soit dans les ventricules, ou bien qu'il occupe le mésocéphale. Nous n'avons pas à parler de la gravité des foyers qui ont cette dernière localisation. Mais nous pouvons dire des lésions ventriculaires ou méningées que l'on rapporte à peine quelques cas de cicatrisation du foyer ouvert dans les méninges ou les ventricules. La guérison est la grande exception.

Lorsque les accidents de la première période sont passés, que vers le premier ou deuxième mois, rien n'est venu troubler une tendance progressive vers l'amélioration, on peut espérer une guérison complète ou presque complète; bien rarement, en effet, la motilité retrouve son intégrité, et même quand l'intelligence paraît avoir recouvré son étendue, tout travail intellectuel est impossible ou dangereux.

Enfin, si à la fin du premier ou du deuxième mois la contracture tardive survient, il faut se résigner à assister en témoin impuissant au développement d'une infirmité douloureuse et incurable.

Certaines circonstances étrangères à l'hémorrhagie elle-même influent aussi sur le pronostic. L'âge avancé, la faiblesse de la constitution, une maladie antérieure, affection du cœur, des gros vaisseaux, l'albuminurie, etc., sont des conditions dont le médecin doit apprécier la valeur. L'influence de chacune d'elles se trouve d'ailleurs difficile à étudier théoriquement, et c'est de leur ensemble observé dans chaque cas isolément qu'un médecin attentif saura déduire des conclusions un peu précises.

Certaines conditions peuvent, au moment de l'attaque, aggraver encore le pronostic, l'ivresse, la plénitude de l'estomac, les vomissements qui peuvent en être la suite, une affection grave du cœur, une gêne de la circulation en retour, etc. Toutes ces causes gênent l'emploi des moyens thérapeutiques que l'on devrait employer, ou nécessitent une intervention qui parfois ne semble pas sans danger.

Traitement. Les idées anciennes sur les causes de l'hémorrhagie cérébrale, pouvaient se résumer ainsi : pléthore habituelle, congestion accidentelle, rupture d'un vaisseau de l'encéphale. C'était naturellement cette congestion que l'on croyait devoir modérer ou supprimer; de là le conseil donné et ordinairement suivi de faire aux apoplectiques de larges émissions sanguines. Pourtant déjà depuis longtemps, on avait remarqué que la saignée n'était pas toujours innocente,

et plus d'un médecin avait appliqué à son usage, dans l'apoplexie, la phrase de Celse, *vel occidit, vel liberat.* Nous pouvons aujourd'hui déterminer un peu mieux les indications et les contre-indications de la saignée. Nous étudierons successivement les moyens à employer pendant l'attaque, pendant la période de paralysie, et nous dirons quelques mots de l'hygiène de l'apoplectique.

Pendant l'attaque. La source la plus précise des indications est fournie par l'examen des fonctions du bulbe. Nous savons que ce qui menace immédiatement la vie du malade, c'est l'excitation ou la cessation de ses fonctions. Si les battements du pouls et les mouvements de la respiration sont ralentis, si la température est abaissée, il faut s'abstenir de saigner. Le malade est dans une sorte d'état syncopal, et bien qu'apoplectique, le danger imminent est l'arrêt des battements du cœur. D'ailleurs ne savons-nous pas que l'effet physiologique d'une saignée est d'abaisser la température? Quelle est donc l'indication à laquelle répondrait une large émission sanguine? Dans cet état on peut essayer par des dérivatifs cutanés de réveiller la sensibilité; on a conseillé d'appliquer le marteau de Mayor, des ventouses sèches, des sinapismes. Nous ne voyons aucun inconvénient dans cette stimulation, si le médecin n'oublie pas que la peau des vieillards s'escharifie facilement, qu'il en est ainsi à plus forte raison chez les apoplectiques, enfin que, pendant le coma, les malades ont perdu toute sensibilité et parfois même que les mouvements réflexes sont abolis; il ne faut donc attendre, pour cesser les applications irritantes, ni la douleur, ni ce que l'on considère comme les effets physiologiques des dérivatifs, c'est-à-dire la rougeur, la chaleur aux points d'application des sinapismes. Les nerfs vaso-moteurs n'ont plus leur excitabilité normale, et attendre leur dilatation pour enlever le sinapisme, c'est ordinairement provoquer un état neuro-paralytique dont la gangrène sera l'aboutissant.

Doit-on, en même temps que les saignées générales ou en dehors d'elles, faire des saignées locales capillaires, ventouses scarifiées, sangsues aux apophyses mastoïdes (sangsues en fontaine suivant le précepte de Broussais, en les remplaçant quand elles tombent), sangsues aux malléoles, etc.? Saignée de la pituitaire (Cruveilhier)? Que se propose-t-on ainsi? Diminuer l'hyperhémie cérébrale; que nous apprend l'anatomie pathologique? C'est que l'encéphale est anémié quand le foyer est considérable, que le danger est précisément lors des premiers moments dans le défaut de l'afflux sanguin à l'encéphale. La source d'indication est donc toujours la même. Chercher à préciser l'état des fonctions du bulbe. Si la température est abaissée, le pouls ralenti, il ne faut faire aucune émission sanguine locale ou générale.

Enfin il est encore un point qu'il faut interroger avant de recourir à la lancette. Les affections du cœur, de l'aorte, des gros vaisseaux, si fréquentes chez les vieillards, contre-indiquent les émissions sanguines, parce qu'elles exposent aux syncopes. Prus a parfaitement résumé cet examen en disant : c'est au pouls qu'il faut tâter le cœur des vieillards. Nous disons aujourd'hui : les lésions cardiaques et vasculaires, modifient au doigt et mieux au sphygmographe la pulsation radiale, il ne faut pas faire de médecine tumultueuse, et avant d'ouvrir la veine, tous les organes doivent être explorés. Les meilleures indications et contre-indications sont fournies par le pouls, le poumon et la température, parce qu'ils traduisent l'état des fonctions du bulbe.

Une fois *la première période passée*, le pouls, la respiration et la température reprennent leur rhythme normal. Le coma dure encore. Si l'état général du malade le permet, une saignée peut rendre des services. Mais ce n'est pas dans

l'examen des fonctions de relation qu'on trouvera l'indication, c'est dans l'examen du poumon. A cette période, en effet, les vaisseaux pulmonaires s'engouent, les organes qui reçoivent leur innervation du pneumogastrique se congestionnent, et la gène apportée à leurs fonctions peut à son tour troubler les phénomènes d'excitation cérébrale ; alors une saignée que nous appellerons déplétive, en empruntant à l'ancien vocabulaire une interprétation thérapeutique, peut rendre de grands services. Dans tous les cas, nous conseillerons à tous d'imiter la grande prudence de Grisolle; dans les cas douteux, il pratiquait une saignée exploratrice, et le résultat obtenu l'engageait à en faire une seconde ou à s'abstenir.

Lorsqu'on voudra, après la période comateuse, rappeler des hémorrhagies habituelles, hémorrhoïdales, menstruelles, on utilisera les applications locales des sangsues, et les dérivatifs intestinaux.

Mais ici encore le danger est très-voisin du bénéfice que l'on peut tirer des évacuations provoquées par les purgatifs. Andral et Gendrin ont dit combien de fois ils avaient été témoins de diarrhées incoercibles survenues à la suite de leur abus ; parfois la mort en a été la conséquence. Il faut donc apporter une grande réserve dans leur emploi, et, empruntant le mot appliqué à la saignée par Grisolle, il faut explorer la susceptibilité du malade. Au moment de l'attaque, quelques médecins n'ont pas craint, si l'accident était survenu pendant un repas, de donner un vomitif pour vider l'estomac. Repoussée avec énergie par quelques autres, qui redoutent l'influence des efforts, cette pratique a pourtant donné dans quelques cas des résultats qui semblent satisfaisants. Il importe évidemment de ne l'imiter que si un état de plénitude de l'estomac provoquait sous l'influence de la lésion cérébrale des efforts spontanés de vomissements qui ne parviendraient pas à débarrasser le malade, et l'exposeraient, par suite du trouble apporté dans le jeu de l'œsophage, du pharynx, à des accidents d'asphyxie par occlusion des voies respiratoires.

Lorsque la période des premiers accidents est accomplie, que le malade est hémiplégique, ou lorsqu'il a des contractures secondaires, quelles sont les indications? La paralysie de la motilité ne cède pas facilement aux excitants directs ou généraux. L'électricité n'a guère donné de résultats, et elle a paru le plus souvent provoquer une excitation des centres nerveux que l'on peut redouter de voir dépasser la mesure. Il en est de même de la strychnine, des bains de vapeur, des eaux minérales sulfureuses. Le grand danger est de provoquer une nouvelle rupture des vaisseaux si fragiles de l'encéphale, et tous ces moyens, si on les emploie avec une énergie capable de provoquer un effet curatif, risquent de faire naître de nouveaux dangers.

Les contractures ne se modifient pas avantageusement par l'électrisation des muscles qui sont antagonistes du mouvement dans lequel le membre est fixé. M. Bouchard a constaté qu'en portant les électrodes sur les muscles dont le rôle aurait été de lutter contre la déviation, cette déviation, loin de diminuer, avait au contaire augmenté. Il explique ce fait en supposant que les courants traversent sans les influencer les muscles atrophiés et vont exciter leurs antagonistes, dont ils exagèrent l'action habituelle.

Les douleurs qui accompagnent les contractures et qui suivent les trajets des nerfs sont avantageusement modifiées par l'application de vésicatoires volants (Béhier) ou par les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine.

La thérapeutique active trouve donc des indications réelles, mais elle peut être dangereuse. Il faut ne pas perdre de vue, pour décider de son opportunité, les indi

cations que nous avons cherché à préciser, et qui se tirent surtout des fonctions de la circulation, de la calorification et de la respiration.

Il nous reste à dire quels sont les moyens que conseille l'*hygiène;* pour être d'une action plus lente, ils n'en sont pas moins efficaces. Au moment de l'attaque, il faut placer le malade dans une position telle que la tête soit demi-élevée, le cou dégagé de tout lien, les mouvements respiratoires libres, et il faut le maintenir dans l'immobilité. La température extérieure doit être fraîche, l'air de l'appartement facilement renouvelé. Une fois les accidents du début passés, on maintiendra ces premières prescriptions, et on veillera attentivement à la propreté parfaite du malade; les eschares par vice de la nutrition se produisent assez facilement pour que l'on n'aide pas à leur formation ou que l'on n'aggrave pas leur importance par un défaut de soins. On surveillera les fonctions de la vessie et on la videra s'il est nécessaire.

Que l'hémiplégie persiste ou qu'elle soit guérie, l'hygiène générale se trouve peu modifiée. On entretiendra tous les mouvements que le malade aura recouvrés par l'exercice modéré, mais journalier, de tous les muscles qui ont encore une certaine contractilité. On aidera les fonctions de nutrition quand les mouvements seront trop pénibles ou insuffisants, par des frictions répétées, par de légers massages.

L'alimentation sera soigneusement réglée; tous les alcooliques seront proscrits ainsi que le café, le thé. On permettra de l'eau rougie ou des vins vieux si les malades sont affaiblis. Les dîners en ville, les repas prolongés seront supprimés; on maintiendra le ventre libre.

Tous les accidents qui peuvent amener la répétition de certains efforts, la toux, la dysurie seront attentivement surveillés. Signalons enfin, avec Réveillé-Parise et Durand-Fardel, le péril qu'entraînent toutes les distractions érotiques chez les vieillards qui ont déjà eu une hémorrhagie cérébrale. Nous ne parlons pas seulement de l'acte sexuel, mais des simulacres trop souvent employés pour provoquer des ombres d'émotions tout aussi funestes qu'une réalité d'ordinaire impossible.

S'il est nécessaire de veiller à l'accomplissement de toutes les fonctions, il faut aussi limiter le travail des facultés intellectuelles. Sans laisser les malades dans un repos funeste, on doit chercher à leur épargner les émotions brusques, les veilles, les travaux intellectuels prolongés et fatigants. BROUARDEL.

BIBLIOGRAPHIE. — HIPPOCRATE. *Œuvres compl.* Tr. de Littré. Paris, 1861. *Pass.*, voy. t. V, VI et VII. — CELSE. *De medicin.* Lib. III, cap. XXVI Trad. de Fouquier. Paris, 1824, p. 175. — ARŒTÉE. *De causis et sign. morbor. Diuturnor.* lib. I, cap. VII. — GALIEN. *Desin. medic.*, n° 244. Charter, t. II, p. 261. *De locis affectis*, cap. X. — AETIUS. *Tetrab.* II, *serm*, 2, cap. XXVII. — PAUL D'EGINE. Lib. III, cap. XVIII. — CÆLIUS AURELIANUS. *Acut. morb.*, lib. III, c. V. — FORESTUS. *Opera*, lib. X, obs. 69 et 19. — AVICENNA. *Canon.*, lib. III, tr. 5, f. 1, c. XII.*i* — SCHENCK. *De apoplexia.* Ienæ, 1582. — DYRRHIUS (J.). *Thesium de apoplexia, seu, ut latin vocant morbo attonito;* pars 1 *theorica.* Tubingue, 1594, in-4°; pars altera, *practica.* Ibid. 1594, in-4°. — PLATER. *Dissertatio de apoplexia.* Basil., 1605. — SENNERT. *De apoplexia.* Witteb., 1611, 1654. — NYMANN (Gv.). *De apopl. tract in quo hujus gravissimi morbi tum curatio tum ab illo præservatio*, etc. Wittebergæ, 1625, 1670, in-4°. — WEPFER (J.-J.). *Obs. anatomicæ ex cadaveribus eorum quos sustulit apoplexia cum exercitatione de ejus loco affecto.* Scaphusiæ, 1658, in-8; Ibid., 1675, in-8°. — Autre édition: *Obs. anat.*, etc., *accessit auctarium historiarum et observ. similium cum scholiis.* Amstelod., 1681, in-8°. — PECHLIN (J.-N.). *De apoplexia.* Lugd. Batav. 1667 et in *Haller Disp. pract.*, t. I, n° 1. — BAYLE (Fr.). *Tractatus de apoplexia, in quo ex nova hypothesi hujus affectionis causa penitus inquiritur, omnium vulgo opinionum*, etc. Tolosæ, 1677, in-12. Trad. fr. Paris, 1677, in-8°, etc. — BONET. *Sepulchretum.* Genevæ, 1679, 2 vol. in-fol., lib. I, sect. 2. — MICHÆLIS (J.-Con.). *Nova, utilis, et curiosa apoplexiam seu morbum attonitum curandi methodus*, etc. Hildesheim, 1685, in-4°. — COLE (W.). *A Physico-medical Essay concerning the Late Fre-*

quency of Apoplexies with a general method, etc. Oxford, 1689, in-8°. — CUYPER (J.-H.). *De apoplexia*. Lugd. Batav., 1699, in-4°. — LANCISI. *De subitaneis mortibus libri duo*. Rome, 1707, in-4°. — PECHEY (J.). *Treatise on Apoplexia and Convulsion*. Lond., 1708. — MISTICHELLI (D.). *Trattato del apoplessia*, etc. Roma, 1709, in-4°. — CAMERARIUS (R.-J.). *præs.;* ZENK (J.-A.) *def. De apoplexia cum febre*. Tubingæ, 1717, in-4°. — BOERHAAVE (Hermann). *Aphorisme*, 1007 et sq., Paris, 1720. — FRACASSAT. *Historia apoplecticorum*. Amstel., 1724. — SEIZ (J.-Fr.). *De apoplexia familiari eo fatali eruditorum morbo*. Altdorf, 1724, in-4°.— HOFFMANN (Fr.). *De apoplexia*. Halæ, 1728, in-4° et in *Op. omn. splt.*, II, *De hemorrhagia cerebri*, pars IV, cap. I. — CATHERWOOD (Jér.-Ad.). *Treatise on Apoplexia containing some Observations*. etc. Lond. 1715, in-8°. Ibid. 1735, in-8°. — BUCHNER (A.-Cl.). *De causis quibusdam specialibus apoplexiæ observationibus anatomicis rarioribus confirmatis*. Halæ ad Salam, 1764, in-4°. — MORGAGNI (J.-B.). In *De Sed. et Caus. morb. Epistol. II-V et LX*. Venetiis, 1760, in-fol. Trad. fr. par DESORMEAUX et DESTOUET. Paris, 1820. — HANDTCKE (J.-Ch.) *præs.;* MANGOLD (Chr.-A.). *Diss. docens apoplexiæ plures præter sanguineam et serosam dari species*. Erfordiæ, 1765, in-4° et in Mangold *opusc. med. ph.*, n° 6. — SCHRŒDER (P.-G.) *resp.* KOCH (G.-D.). *Analecta de apoplexia ex præcordium vitiis origine*. Gœtt., 1767, in-4°, et in Schrœder *Opusc.*, t. II, p. 358. — MOLL (J.-G.). *De apoplexia biliosa*. Gœttingæ, 1769, et in J.-P. Frank *Delect. Opusc.*, t. IX, p. 147. — MARQUET. *Traité de l'apoplexie*. Paris, 1770. — VAN SWIETEN. *De apoplexia*, in *Comment*. t. III. Paris, 1771, p. 250, § 1007. — PONSART. *Traité de l'apoplexie et de ses différentes espèces*. Liége, 1775, in-12. — HEMPEL (C.-C.-F.). *De vulgari ætiologia apoplexiæ valde ambigua et fallaci*. Wittebergæ, 1784, in-4°. — KORTUM (C.-G.-F.). *De apoplexia nervosa*. Gœttingæ, 1785, in-4° et in P. Frank *Delect. opusc.*, t. VI. — CHANDLER (B.). *An Inquiry into the Various Theories and Methods of Cure in Apoplexia and Palsy*. Lond., 1785, in-8°.— WALTER (J.-G.). *De morbis peritonæi et apoplexia*. Berolini. 1785, in-4°. — METZGER. *Commentarii de rebus gestis*. Lipsiæ, etc., 1785, t. XXVII. p. 213. — ZULIANI (Fr.). *De apoplexia præsertim nervea commentarius*. Brixiæ, 1789, et Lipsiæ. 1790, in-8°. — NÜRNBERGER (C.-F.). *De apoplexiæ causarum morbificarum criteria illustrante et confirmante*. Wittebergæ, 1790, in-4°. — TRAUTMANN (C.-G.-L.). *De apoplexia epidemica*. Gœttingæ, 1790, in-8°. — BELLANI-ASTENIS (H.). *De apoplexia tractatus medico-practicus*. Romæ, 1790, in-8°. — KIRKLAND (Th.). *A Commentary on Apoplectic and Paralytic Affections, and on Diseases connected*, etc. Lond., 1792, in-8°. — INGENHOUSZ. *Dissertatio de apoplexia ejusque variis speciebus*. Leidæ, 1793. — WILLIAMS (Ph.). *Case of Apoplexy in a Pregnant Woman, with Remarks*. In *Medical Facts*, t. V, p. 96; 1794. — BETHKE (C.). *Ueber Schlagflüsse und Lähmungen oder Geschichte der Apoplexie, Paraplegie und Hemiplegie*, etc. Leipzig, 1797, in-8°. — NEWBOURG (A.-J.). *Diss. sur l'apoplexie*. Thèse de Paris, an X, n° 66, in-8°. — THOMANN (J.-H.). *Einige Gedanken über Schlagflüsse*. In Röschlaub's *Mag.*, etc. Francfort, 1805, in-8°. — BURDIN (C.). *Essai sur l'apoplexie*. Th. de Paris, an XI, n° 329, in-8°. — HERICARD (L.-E.). *Propositions sur l'apoplexie*. Thèse de Paris, an XII, n° 185, in-4°. — LECOLLIER (P.-L.-A.). *Diss. sur l'apoplexie*. Thèse de Paris, an XIII, n° 368, in-4°. — PROST. *Médecine éclairée par l'ouverture des corps*, 1804, t. II.— OTTENSEL (J.-L.). *Von der Erkenntniss und Heilung des Schlagflusses und der Lähmungen, mit*, etc. Berlin, 1805, in-8°. — BURDACH (K.-F.). *Die Lehre vom Schlagflusse*. Leipzig, 1806 in-8°. — DU MÊME. *Vom Baue und Leben des Gehirns*, t. III. Leipzig, 1826, in-4°. — GAY (J.-A.). *Sur le caractère et le traitement de l'apoplexie*. Paris, 1807, in-8°. — DAN DE LA VAUTERIE (P.-A.). *Diss. sur l'apoplexie considérée spécialement comme l'effet d'une phlegmasie de la substance cérébrale*. Th. de Paris, 1807, n° 68. — FODÉRÉ (Fr.-Emm.). *De apoplexia disquisitio*. Avenione, 1808, in-8°. — LULLIER. *Obs. sur une apoplexie coïncidant avec un anévrysme du ventricule gauche du cœur*. In *Journ. de Corvisart*, t. XVI, p. 16, 1808. — DUPONT. *Considérations sur les espèces différentes d'apoplexie, avec un aperçu des bases sur lesquelles*, etc. (Extr. et rapport par BEAUCHÊNE) in *Jour. gén. de méd.*, t. XXXVI, p. 121; 1809. — FABRÉ (A.). *Essai sur l'apoplexie*. Th. de Paris, 1809, n° 37. — POUPINEL (M.). *Considérations sur quelques phénomènes essentiels à l'apoplexie, établies sur plusieurs observations propres à éclairer le diagnostic*, etc. Th. de Paris, 1810, n° 35. — GIRAUDI (H.). *Disquisitiones in apoplectici morbi naturam et curationem*. Genæ. 1810, in-4°. — RIVIÈRE (J.). *Diss. sur l'apoplexie sanguine*. (Th. faite par ROCHOUX). Th. de Paris, 1811, n° 52. — ROCHOUX (J.-A.). *Propositions sur l'apoplexie*. Th. de Paris, 1812, n° 76. — DU MÊME. *Recherches sur l'apoplexie*. Paris, 1814, in-8°, 2° éd. Paris, 1833, in-8°. — MONTAIN (aîné) et MONTAIN (Jeune). *Traité de l'apoplexie*. Lyon, 1811, in-8°. — RICHELMI (Ant.). *Essai sur l'apoplexie ou séméiologie, hygiène et thérapeutique de cette maladie*. Marseille, 1811, in-8°. — PORTAL (Ant.). *Obs. sur la nature et le trait. de l'apoplexie*. Paris, 1811, in-8°. — CHEYNE (J.). *Cases of Apoplexy and of Lethargy with Observations*, etc., *pl.* Lond., 1812, in-8°. — WENZEL. *De Penitiori struct. cerebri*. Tubingæ, 1812, p. 100 et suiv. — FOUQUIER. *Ann. de la littérat. médicale étrangère*, n° 92, 1813. — RIOBÉ (M.). *Obs. propres à résoudre cette question: L'apoplexie dans laquelle il se fait un épanchement de sang dans le cerveau est-elle*

susceptible de guérison? Th. de Paris, 1814, n° 121, in-4° et réimp. in-8°. — HOWSHIP. *Practical Obs. in Surgery and Morbid Anatomy.* Lond., 1816, p. 48 et suiv. — HOPF (Ch.-G.). *Versuch eines Umrisses der Hauptgattungen des Schlagflusses und ihrer Behandlung.* Stuttgart, 1817, in-8°. — BRICHETEAU (H.). *Considérations et Obs. sur l'apoplexie.* In *Journ. compl.*, t. I, p. 129; 1818. — DU MÊME. *De l'influence de la circulation sur les fonctions cérébrales et de la connection de l'hypertrophie du cœur avec quelques lésions du cerveau.* Ibid., t. IV, p. 17; 1819. — DU MÊME. *Considérations physiologiques et pathologiques sur l'influence du cœur et de l'hypertrophie des ventricules,* etc. In *Clin. méd. de l'hôp. Necker,* p. 133. Paris, 1835, in-8°. — ABERCROMBIE (J.). *On Apoplexy and on Paralysis.* In *Edinb. Med. and Surg. Journ.*, t. XIV, p. 553, 1818, et t. XV, p. 1, 1819. DU MÊME. *Des mal. de l'encéphale,* etc. Trad. de GENDRIN, 2e édit. Paris, 1835, p. 285, in-8°. — MOULIN (E.). *Diss. sur l'apoplexie ou hémorrhagie cérébrale, considérations nouvelles sur les hydrocéphales, description,* etc. Th. Paris, 1819, n° 260, in-4°, réimpr. Ibid., in-8°. — SERRES (A.). *Nouvelle division des apoplexies.* In *Ann. des hôp.*, t. I, p. 246; 1819. — DU MÊME. *Obs. sur la rupture des anévrysmes des artères du cerveau.* In *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. X, p. 419; 1826. — LAPEYRE (C.-M.-J.). *Recherches historiques sur l'apoplexie.* Th. de Montpellier, 1819, n° 99. — GALTIÉ (M.). *Proposition sur l'apoplexie.* Th. de Montp., 1819, n° 68. — LERMINIER. *Annuaire médico-chirurgical des hôpitaux,* 1819, p. 213. — ROSTAN. *Recherches sur le ramollissement du cerveau.* Paris, 1820; 2e édit., 1823. — LALLEMAND. *Recherches anat. path. sur l'encéphale.* Paris, 1820. — DU MÊME. *Lettres sur l'encéphale,* 1830. — DESRUELLES. *Journal universel,* janv. 1820, t. XVII, p. 118. — DU MÊME. *Bulletin de la Soc. méd. d'émulation,* 1824, p. 340 et suiv. — COOKE (J.). *A Treatise on Nervous Diseases,* t. I; *on Apoplexy.* Lond. 1820, in-8°. — RAISIN (F.). *Réflexions sur les usages attribués aux kystes apoplectiques.* In *Journ. gén. de méd.*, t. LXXII, p. 18; 1820. — HERVEZ DE CHÉGOIN. *Quelques considérations sur les kystes apoplectiques.* Ibid., t. LXXVI, p. 59; 1821. — RAVIER (H.-V.). *De l'influence du cœur sur le cerveau, considérée par rapport à l'apoplexie.* Th. de Paris, 1821, n° 14. — BOSSIS (L.-M.). *Diss. sur l'apoplexie ralliée aux principes de la doctrine physiologique.* Th. de Paris, 1822, n° 245. — VITRY. Th. de Paris, 1823, n° 110. — RICHOND (L.-F.-R.-A.). *De l'influence de l'estomac sur la production de l'apoplexie d'après les principes de la nouvelle doctrine physiologique.* Th. de Paris, 1824, in-8°. — DE DROULLIN (L.). *Essai sur l'apoplexie considérée comme hémorrhagie cérébrale.* Th. de Paris, 1825, n° 222. — LEROUX. *Cours sur les généralités de la médecine pratique,* 1825, t. VIII. — SCIPION PINEL. *Journ. physiol.* Magendie, 1825, t. V, p. 346. — GRANIER (S.-Et.). *Traité sur l'apoplexie, considérée en elle-même, d'après les vues anciennes et modernes,* etc. Toulouse, 1826, in-8°. — SABLAIROLLES. *Nouvelles observ. pour servir à l'histoire de l'hypersarcose du ventricule gauche du cœur, considérée par rapport à la production de l'apoplexie.* In *Journ. gén. de méd.*, t. XCVII, p. 181; 1826. — BOUILLAUD (J.). *Recherches tendant à prouver que l'inflammation chronique des vaisseaux cérébraux joue un rôle important dans la production de l'apoplexie.* In *Mém. Soc. méd. d'émul.*, t. IX, p. 147; 1826. — DU MÊME. *Traité de nosographie médicale,* t. V, p. 359. Paris, 1846. — ROBERT. *Bull. de la Soc. anat.*, 1826, p. 55. — MARTINET. *Clinique de Récamier.* In *Revue médicale,* 1826, t. IV, p. 18. — BRAVAIS. *Revue médicale,* 1827, p. 405 et suiv. — SÉCRÉTAIN. Th. de Paris, 1827, n° 78. — *Simple Apoplexy, without Morbid Appearance.* In *The Lancet,* t. XVI, p. 797; 1828-29. — MENIÈRE (P.). *Obs. et réfl. sur l'hémorrhagie cérébrale, considérée pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement.* In *Arch. gén. méd.*, 1re série, t. XVI, p. 489; 1828. — CRUVEILHIER. *Bulletin soc. anat.*, 1828, p. 202.; Ibid., 1849, p. 17. — DU MÊME. In *Dict. en 15 vol.* Paris, 1829, art. APOPLEXIE. — DU MÊME. *Anat. path. du corps humain,* livr. XXVIII-XXXII. — DU MÊME. *Traité d'anat. path. gén.* Paris, 1862. — TONNELLÉ. *Mémoire sur les maladies des sinus veineux de la dure-mère.* Paris, 1829, in-8°. — ANDRAL. *Precis d'anat. path.*, 1829, t. II, p. 757. — DU MÊME. *Cliniq. médic.*, 1833, t. V, p. 300. — GODMEYER AUERBACH. *De apoplexia.* Bonnæ, 1830. — CHOMEL. *La Clinique,* mars 1830, t. II, p. 147. — PORRAL. Thèses de Paris, 1830, n° 286. — LOBSTEIN. *Apoplexie nerveuse sans altération appréciable quelconque du cerveau ou de ses dépendances.* In *La Clinique,* t. II, p. 48 et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXIII. p. 260; 1830. — BOSC. *Obs. pour servir à l'histoire de l'hydrocéphale aiguë des vieillards ou apoplexie séreuse.* In *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXII, p. 276; 1830. — MARTIN SOLON. *Apoplexie séreuse, ou hydropisie cérébrale suraiguë, suivie,* etc. In *Journ. hebd.*, t. IV, p. 353; 1831. — MONTAULT. *Journal hebdom.*, 1831, t. II, p. 499. — COUDRAY. Th. de Montpellier, 1831, n° 102. — FABRE. Thèses de Paris, 1832, n° 135. — BRIGHT. *Medical Reports,* vol. II, p. 266 et suiv. Lond., 1831. — DANCE. *Obs. sur une forme particulière de l'apoplexie, dans laquelle les foyers sanguins sont multiples, disséminés,* etc. In *Arch. gén. méd.*, 1re série, t. XXVIII, p. 325; 1832. — WILSON (J.-A.). *On Fits and Sudden Death in Connexion with Disease of Kidneys.* In *Lond. Med. Gaz.*, t. XI, p. 777; 1833. — LYNDESAY. *An Account of the Numerous Cases of Apoplexy which occurred during the Hot Season of 1833 at Chunar.* In *Calcutta Transact.*, t. VII, p. 81; 1834. — DUPLAY. *Arch.*, 2e série, 1833, t. I, p. 178; *Union*

médicale, 1854; *Archives méd.*, 1836, 2e série, t. XII, p. 265 et *Journal hebdom.*, 1836, t. III, p. 161. — DELAMARRE. Thèses de Paris, 1834, n° 340. — FERRARIO (Guis.). *Statistica delle morte improvise e particularmente delle morte per apoplessia nella citta e nel circondario esterno di Milano dell' anno* 1750 *al* 1834. Milano, 1834, in-8°. — SIMS (J.). *On Serous Effusion from the Membranes and into the Ventric. of the Brain, and its Connection with Apoplexy*, etc. In *Med. Chir. Transact.*, t. XIX, p. 265; 1835. — LIPPERT. *Apoplektischer Anfall durch gastrische Unreinigkeiten veranlasst.* In *Summarium*, t. X, Hft. 5, 1835 et *Schmidt's Jahrb.*, t. VIII, p. 177; 1835. — COHEN. *Doppeltsehen, Verkehrtsehen und Schielen Vorläufer eines Schlaganfalls und mit diesem völlig beseitigt.* In *Casper's Wochenschr. für die gesammte Heilk.*, 1836, p. 151. — RÖSCH. *Der Blutschlag des Gehirns, eine pathologische Skizze.* In *Med. Ann.*, t. I, Heft 3; et *Schmidt's Jahrb.*, Heft 1, p. 244; 1836. — NIVET. *Bulletin de la Société anatomique*, 1836, p. 70. — DELABERGE et MONNERET. *Compendium de médecine.* Paris, 1836, art. APOPLEXIE. — DIDAY. *Mémoire sur l'apoplexie capillaire.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1837 et *Bull. de la Soc. anat.*, 1836, p. 76. — PARRA D'ANDERT (M.-A.). *Obs. et réflexions sur l'apoplexie.* Th. de Paris, 1837, n° 149. — SCHMIDT. *Hemorrhagia cerebralis.* In *Ztg. von Ver. für Heilk. in Preussen*, 1837 et in *Schmidt's Jahrb.*, t. XVIII, p. 164; 1838. — *Hemiplegia Clot on the Same Side as the Paralysis.* In *The Lancet*, 1838-39, t. II, p. 814. — BARRAL. Thèses de Paris, 1838, n° 12. — VALLEIX. *Maladies des enfants*, 1838, p. 589. — GENDRIN. *Traité philosophique de médecine pratique*, 1838, t. I. — LEGROUX. In *Diction. des Études médicales.* Art. APOPLEXIE. Paris, 1838. — DURAND-FARDEL (Max). *Mém. sur l'apoplexie.* In *Gaz. méd.*, 1838, p. 274. — DU MÊME. *De la contracture dans l'hémorrhagie cérébrale.* In *Arch. gén. méd.*, 4e série, t. II, p. 300; 1843. — DU MÊME. *Mémoire sur la réparation ou cicatrisation des foyers hémorrhagiques du cerveau.* In *Arch. génér. médec.*, 4e série, t. IV, p. 436 et t. V, p. 35; 1844. — DU MÊME. *Maladies des vieillards*, 1854, p. 208, 2e édit., 1873. — KIWISCH (F. Ritter v.). *Encephalitis und Apoplexie der Neugebornen.* In *Œsterr. med. Jahrb.*, t. XX, S. 4 et *Schmidt's Jahrb.*, t. XXVIII, p. 85; 1840. — KIRMSSE (Ed.). *Blut Extravasat in einem grossen Theile der rechten Gehirnhemisphäre, Risse im Sehhügel?* etc. In *Allg. med. Ztg.*, n° 101; 1838 et *Schmidt's Jahrb.*, t. XXXII, p. 154; 1840. — PARROT (Emile). *Gazette des hôpitaux*, 1840, p. 445. — TROCHON. *Bull. Soc. anat.* 1841, p. 137. — DEGRANGES. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1841, p. 164. — VALLEIX. *Guide du médecin praticien*, 1842. Paris, 5 vol., 4 édit., 1860, t. II. — LONGET. *Anatom. et Phys. du système nerveux.* Paris, 1842, 2 vol. — HALL (Marshall). *Obs. on the Prevention and Treatment of Apoplexy and Hemiplegia.* In *The Lancet*, 1841-42, t. II, p. 138. — DU MÊME. *On the Threatenings of Apoplexy and Paralysis.* In *The Lancet*, 1848, t. II, p. 92. — DU MÊME. *La physiologie de l'Épilepsie et de l'apoplexie d'origine inorganique.* In *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, t. XXXV, p. 781; 1852. — ROMBERG. *Fall von Bluterguss in der Varolsbrücke.* In *Casper's Wochenschrift*, 1842, n° 1 et *Schmidt's Jahrb.*, t. XXXV, p. 283; 1842. — DU MÊME. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 1851-1857. — EAST (R.). *The two Dangerous Diseases of England, Consomption and Apoplexy, their Nature*, etc. London, 1842, in-8°. — THOMPSON (A.-T.). *A Case of Aneurisms within the Skull terminating in Apoplexy, with.* etc. In *Monthly Journ.*, t. II, p. 557; 1842. — ADANSON. *Two Cases of Apoplexy, attended with Unusual Lesions.* Ibid., p. 802. — TONNET (J.). *Considérations et observations sur l'apoplexie et la paralysie*, etc. Niort, 1843, in-8°. — REINBOLD (Th.). *Ueber den Schlagfluss.* In *Hufeland's Journ.*, t. XCV, St. V, p. 3; St. VI, p. 3; 1843. — FLEURY. *Quelle place doit occuper dans les cadres nosologiques l'altération cérébrale, décrite sous le nom d'apoplexie capillaire*, etc. In *Journ. de méd. de Beau*, 1843. — RILLIET et BARTHEZ. *Traité clinique des maladies des enfants.* Paris, 1843, 2e édit., 1853 et 1861, t. II. — STEELE (W.-E.). *A Case of Apoplectic. Loss of Speech with Observ.* In *Dublin Journ. of Med. Sc.*, t. XXVI, p. 355; 1845. — CAMPBELL. *Northern Journal and London med. Gaz.*, mai 1845. In *Archives gén. méd.*, 4e série, t. IX, p. 353. — VIGLA. *Gaz. des hôpitaux*, 1845, p. 419. — BURROWS. *On Disorders of the cerebral Circulation.* London, 1846. — COPMAN (Edw.). *A Collection of Cases of Apoplexy.* London, 1845. — DU MÊME. *Cases and Observ. on the Treatment of Apoplectic and Paralytic Diseases.* In *Lond. Med. Gaz.*, t. XXXVII, p. 457, 587, 681, 812; 1846. — ALBERS (J.-F.-H.). *Die Verschiedenheit der Apoplexia nach dem Sitze und der Natur der Krankheit.* In *Casper's Wochenschr.*, 1847, n° 9 et 10. — BOUILLON-LAGRANGE. *Obser. d'Hémipl. du côté droit produite par un épanchement sanguin enkysté à la surface de l'hémisphère droit du cerveau.* In *Arch gén. méd.*, 4e série, t. XIV, p. 313; 1847. — VIRCHOW. *Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe.* In *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, III, 1848. — HELFFT. *Ueber Hæmorrhagien des Gehirns im kindlichen Alter.* In *Casper's Wochenschr.*, 1849, n° 20, 21, 22. — PESTALOZZI. *Ueber Anevrysmata spuria des kleinen Hirnarterien.* Wurzburg, 1849. — KŒLLIKER. *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, t. I. — RICHARD QUAIN. *London Journ. of Med.*, janv. 1849. In *Arch. méd.*, 4e sér., t. XXI, p. 209. — JACQUOT et SONRIER. *Mémoire sur les fièvres comateuses.* Paris, 1849. — ROBIN. *Soc. Biologie*, 1849. *Dégénérescence graisseuse des capillaires.* — PAGET (J.). *On Fatty Degeneration of the Small*

Blood-Vessels of the Brain and its Relation to Apoplexy. In Lond. Med. Gaz., t. LXV, p. 249; 1850. — Hauner. Zwei Fälle von Gehirn-Apoplexie bei ganz kleinen Kindern. In Deutsche Klin., t. III, p. 164; 1851. — Trier (Lic.). Ueber Apoplexie. In Hosp. Meddelels., t. III, 1850 et Schmidt's Jahrb., t. LXX, p. 305; 1851. — Türck. Ueber secundäre Erkrankung einzelner Rückenmarksstrange und ihrer Fortsetzungen zum Gehirne. In Sitzungsberichte der k. k. Wiener Academie, 1851. Eodem loco, 1851-53. — Du même. Beobachtungen über das Leitungsvermögen des menschlichen Rückenmarks. Wien, 1855. — Béchet. Bull. de la Soc. anat., 1852, p. 44. — Schrœder van der Kolk. Warneming von ene Atrophie van het linker halfrand der hersenen mei gelijktijdige atrophie van het ligehaaven. In Neederl. Institut., 1852. — Bertrand (M.-F.-A.). De l'hémorrhagie cérébrale comparée au ramollissement sénile et à quelques autres affections des centres nerveux. Th. de Paris, 1852, n° 252. — Carrière (Ed.). Du traitement rationnel de la congestion et de l'apoplexie par les alcalins, etc. Paris, 1854, in-8°. — Blin. Service de Grisolle. In Union, 1854, p. 15. — Thompson. The British and Foreign Med. Chir. Review, 1854. — Mosherr. Ueber das pathologische Verhalten der kleineren Hirngefässe. Würzburg, 1854. — Hasse. Krankheiten des Nervensystems. In Virchow's Handbuch der Pathologie, t. IV. Erlangen, 1855; 2e édit., 1868. — Kirkes (W.-S.). On Apoplexy in Relation to Chronic Renal Disease. In Med. Times and Gaz. 1855. — Ogle. Transact. of the Pathol. Soc. of London, 1855, t. VI. — Turner. De l'atrophie partielle ou unilatérale du cervelet. Th. de Paris, 1856. — Traube. Ueber den Zusammenhang von Herz und Nierenkrankheiten. Berlin, 1856. — Rokitansky. Lehrbuch der path. Anat. Wien, 1856. — Barlow. A Manual of the Practice of Medicine. London, 1856. — Gubler. Gaz. hebdom., 1856, p. 749 et suiv.; 1858, p. 721. — Du même. Du ramollissement cérébral atrophique. In Arch. gén. méd., 1859. — Millard. Bull. Soc. anat., 1856, p. 217. — Esmarch (Fr.). Embolische Apoplexie durch Lösung und Fibringerinnseln aus einem Aneurysma der Carotis. In Virchow's Arch. für path. Anat. und Phys., t. XI, p. 410; 1857. — Bamberger. Ueber die Beziehungen zwischen Morbus Brightii und Herzkrankheiten. In Virchow's Archiv, t. XI, 1857. — Hillairet. Mém. Soc. Biologie, 1857, 2e sér., t. IV, p. 42. — Du même. Arch. gén. de méd., 1858, 5e sér., t. XI, p. 536. Ibid., 5e série, 1858, t. II, p. 149. — Hirsch. Klin. Fragments 1 Abath., p. 207. Kœnigsberg, 1857. — Moynier. Morts subites chez les femmes enceintes. Paris, 1858, p. 117. — Copland's. Dictionary Practical of Med. London, 1858. Art. Apoplexy. — Ehrmann. Recherches sur l'anémie cérébrale. Strasbourg, 1858. — Vulpian. Comptes rendus de la Société de Biologie, 1858, p. 172. — Du même. Leçons sur la physiologie du système nerveux. Paris, 1866. — Du même. Note relative à l'étude physiologique du retard des sensations dans le cas de sclérose des faisceaux postérieurs de la moelle. In Arch. phys., 1868, p. 465. — Du même. Expériences relatives à la pathogénie des atrophies secondaires de la moelle épinière. In Arch. phys., 1869. — Bennet (Hughes). Clinical lectures. Edinburgh, 1859. Traduction française, Paris, 1873. — Baudot. Bull. Soc. anatom., 1859, p. 98. — Garrigou. Thèse de Paris, 1859, n° 160. — Calmeil (L.-F.). Traité des maladies inflammatoires du cerveau, 2 vol. Paris, 1859. — Landry. Traité des paralysies. Paris, 1859. — Gull. Guy's Hosp. Reports, 1859, t. V, 3e sér. — Türck. Sitzungsber. der kais. Akademie der Wissensch. zu Wien, 1859. — Dumont. Bulletin de la Société anatomique, 1860, p. 205. — Lamare-Picquot (F.-V.). Recherches nouvelles sur l'apoplexie cérébrale, ses causes, ses prodromes. Nouveau moyen, etc. Paris, 1860, in-8°. — Vogt (W.). Ueber die Apoplexie des Gehirns und ihre Behandlung. In Schw. Monatsschrift, t. V, p. 161; 1861. — Mesnet. Observation d'apoplexie du bulbe rachidien dans sa partie supérieure en arrière de la protubérance annulaire. In Compt. rend. Acad. des sc., t. LIII, p. 237; 1861. — Broca. Bulletins de la Société anatomique, 1861. — Broadbent. Transact. of the Patholog. Society of London, 1861, t. XII, p. 15 et suiv. — Todd. Clinical lectures. London, 1861. — Lebert. Traité d'anat. path. gén. et spéciale. Paris, 1861, in-fol., avec planches coloriées. — Du même. Ueber die Aneurysmen der Hirnarterien. In Berliner klinische Wochenschrift, 1866. — Lancereaux. De la thrombose et de l'embolie cérébrales, etc. Paris, 1862. — Du même. Atlas d'anatomie pathologique. Paris, 1871. — Grisolle. Traité de pathologie interne. Paris, 1862, 8e édit., t. I, p. 717. — Trousseau. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Paris, 1862, t. II. — Leven et Ollivier. Arch. méd., 1862, 5e série, t. XX, p. 513. — Hirsch. Handbuch der hist. geogr. Pathol. Erlangen, 1862-64. — Billroth. Ueber eine eigenthümliche gelatinöse Degeneration der Gehirnrinde, etc. In Arch. der Heilkunde, t. III, 1862. — Graves. Leçons de clinique médicale. Trad. franç., 1862, t. I, p. 650. — Eulenburg (Alb.). Ueber den Einfluss von Herz-Hypertrophie und Erkrankungen der Hirnarterien auf das Zustandekommen von Hæmorrhagia Cerebri. In Virchow's Arch., t. XXIV, p. 329; 1862. — Judée. De l'apoplexie capillaire. In Gaz. des hôp., 1863, p. 515. — Lange. Apoplexia Cerebri et Cerebelli. In Deutsche Klinik, t. XV, p. 421; 1862. — Jossot (Paul). Considérations sur l'hémiplégie dans les hémorrhagies cérébrales. Th. de Strasbourg, 1863, n° 641. — Marey. Circulation du sang Paris 1863. — Mauthner. Apoplexia cerebralis ex hemophilia. In Wiener med. Wochenschr., 1863. — Rindfleisch, Apoplexia Cerebri. Ein. Stud. über Blutmetamorphosen. In Arch. für

Heilkunde, 1863. — Du même. *Traité d'histologie pathologique*, trad. par F. Gross. Paris, 1871. — Cornil. *Note sur les lésions des nerfs et des muscles liées à la contracture tardive et permanente des membres dans les hémiplégies.* In *Soc. de Biol.*, 1863. — Fœrster (Aug.). *Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie.* Leipzig, 1863, t. II, p. 586. — Leubuscher. *Die Pathologie und Therapie der Gehirnkrankheiten.* Berlin, 1864. — Jourdanet. *Le Mexique et l'Amérique tropicale*, etc. Paris, 1864. — Monneret. *Traité élémentaire de pathologie interne.* Paris, 1864, t. I, p. 52. — Meunier (J.). *De l'atrophie des nerfs et des papilles optiques dans les maladies du cerveau.* Th. de Paris, 1864. — Heschl. *Die Capillar-Aneurysme in Pons Varoli. Wiener med. Wochenschr.*, 1865, 6 et 9 sept. — Niemeyer. *Elements de pathologie interne.* Trad. franç. Paris, 1865, t. II. — Fronmüller. *Apoplexie der Varolsbrücke.* In *Memorabilien*, t. X, nº 2 et *Schmidt's Jahrb.*, t. CXXVII, p. 299 ; 1865. — Schützenberger et Hecht. Art. *Apoplexie.* In *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. V, p. 682 ; 1866. — Laborde. *Le ramollissement et la congestion du cerveau.* Paris, 1866. — Bouchard. *Des dégénérations secondaires de la moelle épinière.* In *Arch. gén. méd.*, 1866. — Du même. *Études sur quelques points de la pathogénie des hémorrhagies cérébrales.* Paris. 1867. — Du même. *De la pathogénie des hémorrhagies.* Thèse de concours d'agrégation, 1869. — Du même. *Note sur les causes de la persistance de la coloration ocreuse dans les hémorrhagies anciennes des centres nerveux.* In *Arch. de physiol.*, 1868, p. 458. — Uspensky. *Ueber das Verhalten der Temperatur und der Reflexbewegungen bei cerebraler Hemiplegie.* In *Schmidt's Jahrbücher*, 1866. — Boyd Musher (W.) *On Apoplexy.* London, 1866. — Gouguenheim. *Des tumeurs anévrysmales des artères du cerveau.* Paris, 1866. — Prevost et Cotard. *Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral.* Paris, 1866. — Jackson (J.). *Note on the Functions of the Optic Thalamus.* In *London Hosp. Reports*, 1866, t. III, p. 373. — Prompt. *De la variation de la tension artérielle.* In *Arch. méd.*, 1867, t. X. — Folet. *Étude sur la température des parties paralysées.* Paris, 1867. — Chevallier. *De la paralysie des nerfs vaso-moteurs dans l'hémiplégie.* Th. de Paris, 1867, nº 175. — Lepine. *Note sur deux cas d'hémorrhagie sous-méningée.* In *Comptes rendus Soc. biologie*, 1867 et *Gaz. méd.*, 1868. — Du même. *Sur la cause des ecchymoses du péricrâne dans l'apoplexie.* In *Arch. de physiol.*, 1869. — D'Escarra. Th. de Paris, 1868, nº 49. — Guyon (Félix). *Note sur l'arrêt de la circulation carotidienne, pendant l'effort prolongé.* In *Arch. de physiologie*, 1868, p. 57. — Charcot et Bouchard. *Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale.* In *Arch. de physiologie*, 1868, p. 110 et sq. — Landois et Mosler. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1868, p. 402. — Durand. *Des anévrysmes du cerveau.* Th. de Paris, 1868, nº 251. — Liouville. *Diathèse anévrysmatique généralisée.* In *Mém. de la Soc. de biol.*, 1868. Th. de Paris, 1870, nº 31. — Du même. *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1870. — Charcot. *Leçons sur les maladies des vieillards*, 1868-1869. — Du même. *Sur la formation rapide d'une eschare à la fesse du côté paralysé dans l'hémiplégie récente de cause cérébrale.* In *Arch. phys.*, 1868. — Du même. *Arthropathie par lésion du cerveau.* In *Arch. phys.*, 1868. — Du même. *Contracture hystérique.* In *Gaz. des hôp.*, 1871, p. 557 et *sq.* — Du même. *Leçons sur les maladies du système nerveux.* Paris, 1873. — Du même. *Notes inédites d'un cours fait à la Salpêtrière sur l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau.* — Du même. *Mouvement médical*, 1872-73. *Leçons* recueillies par Bourneville. — Dieulafoy. *Gaz. des hôp.*, 1868, p. 150. — *Ibid.*, 1867, p. 229. — Prevost. *De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête, dans certains cas d'hémiplégie.* Th. de Paris, 1868, nº 30. — Gintrac (E.). *Cours théorique et clinique de pathologie interne*, t. VII, 1868. — Béhier. *Leçons cliniques et médic.* In *Gaz. des hôp.*, 1868, et *Times and Gazette*, 1868. — Ollivier et Ranvier. *Nouvelles observations pour servir à l'histoire de la leucocythémie.* In *Arch. phys.*, 1869. — Du même. *De l'hémorrhagie cérébrale dans la leucocythémie*, In *Arch. physiol.*, 1870. — Westphal. *Ueber künstlich erzeugte secundäre Degeneration einzelner Rückenmarkstrange.* In *Virchow's Arch.*, 1869. — Jaccoud. *Traité de pathologie interne.* Paris, 1869 Jaccoud et Hallopeau. *Hémorrhagies de l'encéphale.* In *Nouv. Dict. de méd. et chir.*, t. XIII. Paris, 1870. — Béhier et Hardy. *Traité élémentaire de pathol. int.*, t. III, 2ᵉ édit., p. 392. Paris, 1869. — Kelly. *Hirnblutung bei einem 12 Jahr alten Knaben. Hemiplegie. Aphasie. Meningitis.* In *Lancet*, II, 16 octobre, p. 541; 1869 et *Schmidt's Jahrbuch*, 1870, vol. CXLV, p. 50. — Sormani. *Ueber Gehirnapoplexie von Dʳ Giuseppe Sormani.* In *Riv. clin.*, 2ᵉ sér., 12 déc. 1871 et *Schmidt's Jahrb.*, 1872, Band CLV, p. 21. — Lancereaux et Lackerbauer. *Atlas d'anatomie pathologique.* Paris, 1871, p. 253, 424. — Fernet. *Du tremblement.* Th. d'agrégation, 1872. — Bourneville. *Études cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux.* Paris, 1872-73. — Barry. *De l'emploi de l'ophthalmoscope*, etc. Th. de Paris, 1872, nº 35. — Duret. *Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rachidien.* In *Arch. phys.*, 1873, nº 1 et 2; 1872. — Du même. *Note sur la distribution des artères nourricières du cerveau.* In *Mouvement médical*, 1873, p. 27. — Heubner. *Zur Topographie der Ernährungsgebiete der einzelnen Hirnarterien.* In *Centralblatt für med. Wissensch.*, 1872, 7 Dec., nº 52. — Cornil et Ranvier. *Manuel d'histologie pathologique.* Paris, 1873, p. 612. — Fournié (Ed.). *Recherches expérimentales sur le fonctionnement du*

cerveau. Paris, 1873. — ARCHAMBAULT. *Diction. encyclopédique des sciences médicales.* Art. *Hémorr. des méninges*, 2e série, t. VI, p. 558; 1873. — ZENKER. *Mouvement médical*, 1873, p. 20. — BERT. *Action de l'air comprimé.* In *Ac. des sc.*, 1873. — DESNOS. *Soc. médicale des hôpitaux*, 1873. — BOUCHUT et DESPRÈS. *Dict. de méd. et de thérapeutique*, 1873. P. BR.

VIII. RAMOLLISSEMENT. Le cerveau de l'homme adulte, tel qu'on l'observe chez les suppliciés, et dans un grand nombre d'affections, où l'on peut dire qu'il reste en dehors du processus morbide, présente une consistance bien connue, que l'on doit prendre pour type, et à laquelle il faut se reporter, toutes les fois que l'on veut apprécier d'une manière rigoureuse, les divers degrés du ramollissement pathologique. Pour ne pas compliquer la question, nous croyons, devoir admettre, ce qui d'ailleurs est très-près de la vérité, que cette consistance est la même, chez les individus de tout âge, à l'exception des nouveau-nés et des enfants très-jeunes. Comme nous le dirons plus loin, les conditions physiques et histologiques de leur encéphale, s'éloignent à ce point, de ce qu'elles sont aux autres époques de la vie, qu'il est indispensable de consacrer un chapitre spécial à l'étude du ramollissement cérébral tel qu'on l'observe chez eux.

Toutes les fois que la consistance du cerveau est moindre que celle prise pour type, ce qui a lieu fréquemment, on peut dire qu'il est ramolli; mais on ne se servira pas du terme de *ramollissement cérébral*, qui doit être réservé pour une affection, très-commune chez les vieillards, dans laquelle la cérébromalacie joue le rôle capital, et dont les causes et les manifestations cliniques, sont assez nettement caractérisées, pour qu'on lui donne une place dans les cadres nosologiques. C'est ainsi qu'ont pensé la plupart des auteurs français depuis Rostan, et nous pensons comme eux, même après les attaques dont cette dénomination a été l'objet de la part de médecins, d'ailleurs il faut le dire, pour la plupart étrangers. Une discussion en faveur de notre manière de voir, serait ici mal placée; elle se présentera naturellement à la fin de notre travail, où l'on trouvera une ample justification du titre que nous lui avons donné.

On doit se tenir en garde contre deux écueils, quand il s'agit de déterminer si la perte de consistance de la substance cérébrale, est d'origine pathologique; car elle peut être le résultat de la décomposition cadavérique, ou d'un accident, survenu pendant les manœuvres destinées à extraire l'encéphale de la boîte osseuse.

Il y a peu de chose à dire de ce dernier cas. La pulpe nerveuse est alors broyée superficiellement, sans changement de coloration, sur une petite étendue, ou en une série de points, correspondant à la ligne suivant laquelle l'ouverture du crâne a été faite.

Pour ce qui est de l'action des agents extérieurs, qui commence aussitôt après la mort, il n'est pas toujours facile d'en faire la part. Elle est activée par une température élevée et par la longue durée du temps qui s'écoule entre le décès et l'examen cadavérique. Ce qui augmente la difficulté de l'appréciation que l'on en doit faire, c'est que, dans mainte circonstance, elle est en quelque sorte préparée par la maladie; car des encéphales, se trouvant dans des conditions identiques, pour ce qui est de la saison, de la température et du temps qui s'est écoulé depuis la mort jusqu'au moment de l'examen, présentent parfois de grandes différences dans leur consistance, suivant les affections diverses auxquelles ont succombé les malades.

M. Cruveilhier raconte, dans son *Traité d'anatomie pathologique* (t. IV, p. 394), qu'à l'autopsie d'un individu mort dans une attaque d'épilepsie, asphyxié par la pénétration des aliments dans les voies respiratoires, au mois de juin, on trouva à

l'autopsie faite avant 24 heures, toute la masse encéphalique convertie en une bouillie diffluente. M. Durand-Fardel parle de l'autopsie, faite 40 heures après la mort et par un temps assez chaud, d'une femme de soixante-cinq ans, qui avait succombé dans le marasme, à une affection organique du foie, sans symptômes du côté du cerveau, et chez laquelle ce viscère était dans un tel état de ramollissement que, placé sur la main, les doigts y pénétraient par sa seule pesanteur. Celui d'un autre cadavre, examiné 70 heures après la mort et 24 heures après l'autopsie, était loin de cet état de mollesse.

Quoi qu'il en soit de ces faits particuliers, on doit soupçonner l'action cadavérique, toutes les fois que l'encéphale est ramolli dans sa totalité, et que les autres viscères sont atteints de la même manière, bien qu'il n'y ait aucun autre signe de putréfaction.

Anatomie pathologique. Nous devons examiner successivement : 1° les lésions du cerveau, de ses vaisseaux et de ses enveloppes ; 2° celles des autres organes, lorsque, par quelque lien, elles se rattachent aux premières. Comme on le comprend, l'importance de ces altérations est bien différente. Celles de l'appareil nerveux occupent le premier rang, et c'est par elles que nous allons commencer.

Les caractères anatomiques du ramollissement, varient avec son âge ; et l'on ne peut bien le connaître, qu'en l'étudiant aux différentes époques de son évolution. Or, de toutes ces périodes, celle que l'on rencontre le plus rarement dans la pratique journalière des nécropsies, est celle du début ; aussi, nous aiderons-nous, pour la faire connaître, de ce que l'on a observé sur les animaux. Cette source de renseignements a été très-heureusement exploitée depuis quelques années, et les résultats qu'elle a fournis, ont jeté une vive lumière sur quelques points encore fort obscurs, de la question pathologique que nous étudions.

Décrire une lésion, quelle qu'elle soit, est toujours malaisé; mais, pour celle qui nous occupe, la difficulté est particulièrement grande ; car ce ne sont pas seulement le volume, la couleur, la forme du cerveau, qui ont subi des modifications, mais encore et surtout la consistance. Et, pour exprimer ce changement, pour le faire connaître, les descriptions les plus minutieuses restent insuffisantes. Des planches, fussent-elles d'une grande exactitude, ne peuvent ici suppléer le voir et le toucher.

Quand on examine la substance cérébrale peu de temps après qu'elle a été atteinte, par exemple au bout de 24 heures, on constate qu'elle a perdu sa fermeté habituelle, et qu'elle présente, comme on l'a dit, quelque ressemblance avec une gelée tremblotante. Bientôt, son volume augmente et sa mollesse s'accentue, amenant la déformation du viscère. Les circonvolutions sont aplaties, comme on le voit, aussitôt après l'ablation de la calotte crânienne et la section de la dure-mère, et les anfractuosités tendent à disparaître. Cela est d'autant plus manifeste, que le ramollissement est plus superficiel ; et lorsqu'il est limité à la substance médullaire, il est rare que les plis cérébraux perdent leur relief.

Quand le mal est très-étendu, si l'on vient à comprimer la région tuméfiée, on y perçoit une sorte de fluctuation, et si, après avoir extrait l'encéphale de la cavité osseuse, on le place sur une table, l'hémisphère atteint, au lieu de conserver sa forme, s'affaisse et s'étale. Vient-on à y pratiquer des coupes, les surfaces de section ne restent pas planes et leurs angles s'arrondissent. Enfin, la cohésion du tissu s'amoindrissant chaque jour, il se trouve bientôt réduit en une bouillie diffluente. Un bon réactif de la lésion est un filet d'eau, dont on peut graduer le vo-

lume et la force de projection. Il est surtout utile pour en déterminer les limites. Son action est faible dans les premières périodes; mais, dès que la consistance est profondément atteinte, le liquide sépare et même détache et entraîne des lambeaux du tissu nerveux.

La couleur des parties malades n'est pas toujours la même. Elle peut n'être pas modifiée, comme cela arrive surtout pour la substance blanche ; d'où le nom de ramollissement blanc, donné à cette variété, qui se montre habituellement chez les individus cachectiques, par exemple chez les femmes cancéreuses de la Salpêtrière, arrivées à la dernière période de leur maladie (Charcot). Mais ces cas sont exceptionnels, et presque toujours, on observe une coloration d'un rouge uniforme ou pointillé, souvent plus foncée à la périphérie qu'au centre, et due à la congestion des vaisseaux, ou au mélange d'une certaine proportion d'hématies, à la substance nerveuse.

Quand la rougeur est pointillée, les taches reconnaissent pour cause de petites extravasations sanguines, qui tantôt sont nettement circonscrites et ne dépassent pas la gaîne lymphatique, et qui, dans d'autres cas, se forment par la rupture totale du vaisseau et le mélange du sang à la matière pulpeuse du foyer, dont la teinte peut alors devenir très-foncée. Parfois même, cette hémorrhagie prend des proportions considérables, et le sang fait irruption dans les ventricules ou dans la cavité arachnoïdienne.

Ce sont des cas de cette espèce, qui ont fait croire à Rochoux; que l'hémorrhagie cérébrale était toujours préparée, par une perte de consistance de la région où elle se produisait ; et qui lui ont suggéré, pour qualifier cet état du tissu encéphalique, la dénomination de ramollissement hémorrhagipare. Tombant dans une erreur commune, cet observateur a pris pour le fait capital, un accident habituel, mais secondaire. Il s'est trompé doublement, puisque d'une part, considérant comme de véritables hémorrhagies, des ramollissements compliqués d'extravasation sanguine, il a cru que la perte de consistance, n'était qu'un travail préparatoire de la rupture vasculaire; et que, d'un autre côté, en présence d'une hémorrhagie primitive, il en a cherché la cause, dans une mollesse préalable, dont il trouvait la trace à la périphérie du foyer. Or ce fait, loin d'être primitif, est une conséquence de la déchirure de la trame nerveuse, qui s'imprègne de sang et s'altère rapidement.

Les modifications précédentes appartiennent à la période qui suit de près le début; plus tard, la matière du foyer devient de plus en plus diffluente et prend une teinte jaunâtre. Quand on la fait disparaître par le lavage, elle laisse à nu de nombreux filaments vasculaires. Pour M. Durand-Fardel, cette lésion, qu'il appelle le ramollissement pulpeux, est une sorte de transition entre les deux périodes principales, qu'il qualifie d'*aiguë* et de *chronique*. Cette division est trop tranchée. Car c'est par des modifications graduelles et continues, que les foyers changent d'aspect. Et les différences qu'ils présentent aux deux périodes susindiquées, ne sont pas de celles qui d'ordinaire, motivent la distinction des lésions d'un même processus, en aiguës et en chroniques.

Nous avons dit qu'au début, la coloration des parties altérées, était à peu près la même dans les deux substances. Il n'en est pas de même quand le mal est ancien; et si parfois la substance grise des centres, se comporte comme la blanche, celle des circonvolutions subit des transformations tout à fait spéciales, et que l'on ne rencontre pas dans les autres régions de l'encéphale. Aussi, est-il indispensable de décrire séparément le ramollissement de la substance grise corticale et celui du

tissu médullaire. M. Durand-Fardel a nettement distingué et bien décrit, les différences que présentent dans ces deux siéges, les foyers anciens.

Il désigne ceux des circonvolutions sous le nom de *plaques jaunes*, parce qu'elles présentent en effet, l'apparence de plaques soit arrondies, soit allongées, couronnant les plis, ou pénétrant dans les anfractuosités. Rarement moins larges qu'une pièce d'un franc, elles peuvent l'être beaucoup plus. Toute saillie s'efface à leur niveau, mais il est exceptionnel que l'on y observe une dépression. Elles ont une teinte jaune chamois ou ocreuse. Molles au toucher, formant des plis, quand on passe le doigt sur elles, ou quand on imprime au cerveau un mouvement de totalité, elles ont été assez justement comparées à une peau mouillée. Loin d'être friables, comme le sont les parties altérées dans la première période, elles ont une cohésion notablement supérieure à celle des parties voisines ; aussi résistent-elles aux tractions, et les voit-on se déprimer sous la lame de l'instrument, quand on cherche à les entamer. L'eau en jet ne peut les dissocier. D'ordinaire, elles tranchent nettement sur la substance saine, dans laquelle elles se trouvent enchâssées. Leur épaisseur, sans atteindre toujours celle de la couche grise des circonvolutions, la dépasse parfois. La pie-mère qui les recouvre, peut être enlevée sans difficulté dans un certain nombre de cas, mais il arrive aussi, qu'en cherchant à détacher cette membrane, on arrache la plaque jaune, par fragments ou dans toute son étendue. Cela tient en général, à ce que, la méninge est épaissie d'une manière notable. Autour des plaques, on trouve un ramollissement moins avancé, ou une véritable perte de substance, une sorte d'ulcération chronique, limitée à l'épaisseur de la couche corticale ou empiétant sur la substance blanche. Au-dessous d'elles, cette dernière est rarement saine ; elle est ramollie, et d'une teinte rouge ou jaunâtre, avec l'apparence que prennent dans cette région, les anciens foyers.

Il est assez difficile de préciser l'époque à laquelle elles se trouvent constituées. D'après quelques observations, on peut admettre qu'elles existent déjà deux mois après l'attaque ; et dans un cas de ramollissement provoqué sur un chien, par l'injection dans une artère, de graines de tabac, MM. Prévost et Cotard, ont trouvé que la lésion présentait tous les caractères de la plaque jaune, dès le trente-cinquième jour.

Quand le mal est très-ancien, et que la substance médullaire est lésée dans une grande étendue au-dessous de la plaque, il peut se faire que celle-ci disparaisse graduellement, ne laissant d'autre trace qu'une couche, celluleuse, légèrement vascularisée, ou de petits îlots, isolés par un travail ulcératif, qui en a détruit la plus grande partie.

Dans les centres hémisphériques, les foyers de ramollissement diffèrent d'une manière notable de ceux qui viennent d'être décrits, et prennent en général un aspect, qui leur a fait donner par M. Durand-Fardel, la dénomination d'*infiltration celluleuse*. Avant lui, cette lésion avait été vue et décrite par quelques observateurs, parmi lesquels nous citerons MM. Gendrin, Bouillaud et Cruveilhier. Lallemand l'avait même comparée à *une sorte de tissu cellulaire infiltré de sérosité ;* mais il faut bien le dire, aucun d'eux n'avait saisi toute son importance, et ne lui avait donné sa véritable signification.

Le volume de ces foyers, peut ne pas dépasser celui d'une noisette, mais on les a vus s'étendre à un lobe, et même à un hémisphère tout entier. Ils sont limités par une membrane kystique de la paroi interne de laquelle partent dans toutes les directions, des filaments vasculaires et celluleux, qui s'entre-croisent et forment une sorte de tissu aréolaire, dont les intervalles sont remplis par une matière

fluide et blanchâtre, comparée par M. Cruveilhier à du lait de chaux. Cette trame fibro-vasculaire est tantôt lâche et sans cohésion; tantôt très-dense. Sa couleur parfois grisâtre, peut être blanche ou d'un jaune-clair. Ses vaisseaux sont isolés ou accolés à des lames fibreuses. Quand le liquide a été résorbé, elle se trouve réduite à un tissu jaune celluleux, qui présente une grande analogie avec celui des plaques jaunes, ou des anciens foyers hémorrhagiques.

Le liquide laiteux peut être à peu près limpide ou tout à fait louche; auquel cas, il contient une poussière très-ténue qui se dépose au fond du vase où on l'a introduit. Quelquefois il tient en suspension des flocons blanchâtres, qui sont des fragments désorganisés de la substance nerveuse. Sa quantité est très-variable suivant la capacité des lacunes; dans certains cas, en effet, il suffit de pratiquer une incision au niveau du foyer, pour le voir s'écouler en abondance, tandis que dans d'autres, il est nécessaire de comprimer la partie, pour en obtenir quelques gouttes.

Autour des foyers, la substance cérébrale peut être ramollie, mais le plus souvent, elle a sa consistance normale.

MM. Durand-Fardel et Dechambre ont rencontré chez quelques malades, une forme de l'infiltration celluleuse qu'ils ont considérée comme le dernier terme du travail morbide. Elle se présente sous deux aspects différents. Tantôt c'est un kyste à parois indurées, rempli par un liquide séreux ou semblable à du lait de chaux; tantôt c'est une véritable cicatrice blanche, étoilée ou linéaire.

A côté des lésions précédentes, il faut placer celles que l'on a décrites sous les noms de *lacunes* et *d'état criblé*. Il est vrai qu'elles sont beaucoup plus rares dans les centres ovales, que dans la couche optique et le corps strié; mais comme on les y a observées quelquefois, nous devons en parler. Elles consistent en de petites cavités, dont le volume varie depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un petit pois, et qui contiennent un liquide séreux. M. Durand-Fardel les attribue à une dilatation des vaisseaux, consécutive à des congestions cérébrales répétées. Il nous semble plus juste, à l'exemple de MM. Prévost et Cotard, d'en faire de petits foyers de ramollissement, comme on y est naturellement engagé, soit par leur aspect, soit par leur constitution histologique.

Après avoir dit comment se présente la substance cérébrale ramollie, quand on l'examine à l'aide du couteau et du scalpel, et sans aucun instrument grossissant, nous devons rechercher de quel secours pour son étude, nous est l'emploi du microscope.

Il nous montre qu'au début, les éléments du tissu sont dissociés ; que des fragments de tubes nerveux sont mêlés à des hématies et à de la myéline, et que bientôt on voit apparaître des corps granuleux et de la graisse s'accumuler autour des petits vaisseaux. Ces changements se produisent avec une grande rapidité, puisque dans une observation dont parle M. Poumeau, ils avaient commencé à se produire vingt-deux heures après la mort. MM. Prévost et Cotard qui les ont étudiés avec beaucoup de soin, ont trouvé des corps granuleux chez des individus qui avaient succombé trois jours après le début, et ils ont vu qu'il en était de même dans leurs expériences sur les animaux.

Plus tard, les cellules nerveuses et les débris des tubes à myéline subissent la transformation graisseuse. D'abord la moelle se coagule autour du cylindre-axe; puis elle s'échappe et se présente sous des aspects variés; ce sont des blocs, renflés en forme de massue, lobulés, pelotonnés, ou présentant un grand nombre d'appendices renflés ; enfin on ne trouve plus que des sphérules grasses. Le réticulum con-

jonctif subit le même travail de régression ; ses cellules deviennent des corps granuleux, et sa substance fondamentale se dissout directement et d'une manière sensible. Aussi, voit-on partout les globules gras isolés et les corpuscules de Glüge se multiplier et devenir plus volumineux, par l'adjonction de grosses gouttes d'huile. La graisse qui se montre ainsi dans toute l'étendue de la région malade, affecte une prédilection particulière, pour le voisinage des vaisseaux ; et on la voit s'accumuler autour d'eux, en forme de manchon. Elle est contenue dans la gaîne lymphatique qu'elle distend en certains points, de manière à lui donner une apparence variqueuse.

Le tissu vasculaire proprement dit, peut rester longtemps indemne, mais il arrive aussi qu'on le trouve granuleux et même en régression graisseuse.

Pendant que la stéatose, par une marche progressive, fait ainsi disparaître la trame nerveuse, on constate, dans certaines régions du foyer, un travail d'une autre espèce. C'est une multiplication des noyaux de la névroglie et des tuniques vasculaires. Ainsi se produisent ces cellules embryonnaires parfois si nombreuses, qui existent dans les foyers anciens, les parois de leur kyste périphérique et les trabécules celluleuses qui donnent à leur cavité l'apparence aréolaire que nous avons signalée.

Quant au fluide, que l'on a comparé à du lait de chaux, il est essentiellement constitué par un liquide, qui tient en suspension des particules graisseuses libres, des corps granuleux, des cristaux d'hématoïdine, des grains d'hématosine réunis en masses de grosseur variable, en général plus abondants dans les plaques jaunes que dans l'infiltration celluleuse, et des corps amyloïdes.

Ce n'est pas ici le lieu de signaler la ressemblance et les autres rapports, qui existent entre les foyers de ramollissement et ceux de l'hémorrhagie cérébrale ; il en sera parlé beaucoup plus naturellement à propos de cette dernière affection. Toutefois, nous devons dire qu'une irruption de sang peut se faire dans un ancien foyer de ramollissement, et l'on a fait remarquer avec raison, que seules, ces cérébromalacies méritaient la qualification d'hémorrhagipares, que Rochoux attribuait à toutes les altérations de la pulpe nerveuse, consécutives aux hémorrhagies primitives.

Après les lésions de la substance cérébrale, celles du système vasculaire encéphalique tiennent le premier rang ; aussi, c'est par leur examen que nous allons poursuivre cette étude ; et nous passerons successivement en revue l'état des artères, des veines, des sinus veineux et des capillaires.

Les artères sont fréquemment oblitérées ; par le fait de la lésion de leur paroi, par un corps obturateur, ou par la combinaison de ces deux causes. Mais nous n'avons à décrire ici, ni la thrombose, ni l'embolie, ni l'athérôme des artères ; et nous devons nous contenter d'indiquer brièvement les particularités, qui, dans l'histoire de ces états pathologiques, se rattachent d'une manière immédiate au ramollissement cérébral.

L'athérôme artériel est une de ces lésions qui se développent presque fatalement chez l'homme, et dont les progrès sont dans une relation directe avec l'âge. Parfois il reste inoffensif, mais il est toujours menaçant pour la santé et la vie du vieillard ; et parmi les conséquences graves qu'il peut entraîner, il n'en est pas de plus redoutable que le ramollissement. Rarement il produit une oblitération complète des vaisseaux ; mais, comme nous le verrons plus loin, il peut atteindre à la fois un grand nombre de branches, et, d'ailleurs, il agit surtout en déterminant à la face interne du canal artériel, des inégalités qui provoquent la formation d'un thrombus

D'après M. Lancereaux, qui s'appuie sur des faits lui appartenant, et sur d'autres empruntés à MM. Peacock et Bristowe, l'endartérite doit prendre place parmi les lésions étudiées ici, au même titre que la précédente, attendu qu'elle peut aussi amener la coagulation du sang, dont les éléments se trouvent alors mêlés dans le caillot, à des produits inflammatoires.

Dans les cas où l'on trouve un embolus artériel, il est en général situé sur un point assez éloigné du foyer de ramollissement ; ce qui prouve, lorsqu'il est constitué par un caillot, qu'il ne peut être attribué, suivant une explication donnée par M. Durand-Fardel, à une artérite de voisinage. Souvent il adhère aux parois du vaisseau, par un exsudat de nouvelle formation, dû à l'irritation provoquée par sa présence. Qu'il y ait dans toute sa masse ou à sa périphérie seulement, du sang coagulé, il a une teinte rosée, avec des taches pâles, ou bien il est tout à fait grisâtre, friable, grenu, constitué, comme toutes les coagulations sanguines en régression, par des débris d'hématies, des granulations protéiques et de la graisse. Le noyau embolique varie avec son point de départ, qui est d'ordinaire dans le cœur et l'aorte, et beaucoup plus rarement dans les veines pulmonaires. Dans le premier cas, il est constitué par des débris valvulaires ou fibrineux, ou par ceux résultant de la désagrégation d'anciens caillots ; et, dans le second, par des fragments d'athérômes ulcérés ou de thrombus. Si d'ordinaire on retrouve l'embolus qui a été la cause du ramollissement, il n'en est pas toujours ainsi, d'après Hasse et Bamberger, qui l'ont vu disparaître complétement.

De toutes les artères encéphaliques, les sylviennes sont celles où l'on rencontre le plus souvent les corps migrateurs. C'est ainsi que, sur 44 cas de ramollissement embolique, M. Lancereaux a trouvé que 24 fois la cérébrale moyenne était oblitérée. D'autres observateurs ont fait la même remarque ; et dans leurs expériences, MM. Prévost et Cotard ont vu que c'était au niveau des sylviennes que s'accumulaient de préférence et en plus grande masse, les graines de tabac qu'ils introduisaient dans le système artériel à l'aide d'injections.

Nous avons déjà mentionné l'altération des capillaires, mais il est nécessaire d'y revenir. Jusqu'ici, en effet, nous l'avons comme englobée dans la déchéance commune de la substance cérébrale, admettant qu'elle reconnaissait la même cause et évoluait avec elle. C'est de cette façon que l'on doit très-certainement, dans la majorité des cas, envisager les lésions de cette portion du système circulatoire, car il est exceptionnel qu'on les rencontre en dehors des limites de la partie malade ; mais comme dans quelques faits, l'état des capillaires a pu être considéré comme antérieur au ramollissement et comme sa cause, nous devons y insister.

MM. Robin, Paget et Laborde ont appelé l'attention sur l'état granulo-graisseux des capillaires cérébraux chez les vieillards et sur le rôle qu'il pouvait jouer dans la genèse de la lésion qui nous occupe. Tantôt la graisse envahit la paroi du vaisseau, tantôt elle s'accumule autour de lui, de manière à constituer une enveloppe épaisse et telle qu'il en résulte une gêne notable dans les fonctions de ce canal. M. Laborde a également décrit certaines dilatations anévrysmatiques des capillaires, qu'il qualifie d'état moniliforme. Suivant MM. Prévost et Cotard, cet état est passager, comme l'hyperhémie qui le provoque, et ne laisse d'autre trace que des amas d'hématies groupées le long des capillaires. Ils l'ont vu se produire dans leurs expériences. Tantôt la dilatation occupe le pourtour tout entier du vaisseau, tantôt on ne la constate que sur un point assez limité. Quand la paroi se rompt, le sang envahit habituellement la substance cérébrale, mais il peut se faire qu'il ne dépasse pas la gaîne lymphatique ; alors il se développe là, suivant la remarque de

M. Charcot, un véritable anévrysme disséquant. Dans ces cas d'ailleurs, le tissu des capillaires est sain, et l'on n'y distingue d'autre anomalie que la dilatation.

De même que les artères, ces fins canaux peuvent être obstrués par des corps emboliques, consécutivement à la rupture d'un kyste fibrineux, d'un abcès athéromateux, ou par le fait d'une endocardite ulcéreuse. M. Lancereaux, dans sa thèse, rapporte une observation dans laquelle on voyait plus particulièrement dans le lobe cérébral droit et au voisinage de la substance grise, plusieurs petits foyers, d'une étendue de 1 à 3 centimètres, où la substance nerveuse, moins consistante, se faisait remarquer par sa coloration rougeâtre. Les capillaires étaient très-apparents, et le microscope montrait que les plus gros étaient remplis par une substance finement granuleuse, insoluble dans l'acide acétique et l'éther. Elle avait très-probablement pour origine, deux plaques jaunes ramollies de la région auriculaire, car sa constitution était identique à celle de ces plaques. Le même auteur parle d'un cas de ramollissement du cerveau, avec calcification des capillaires encéphaliques, observé par M. Delacour (*Gazette des Hôpitaux*, 1850, p. 107), sur un vieillard de 81 ans, à peu près imbécile depuis longtemps, et atteint d'impotence des membres, avec incontinence des urines et des matières fécales. En promenant le doigt sur une coupe faite au niveau du centre ovale de Vieussens, on sentait une foule de petites aspérités dures et on apercevait un grand nombre de points, faisant une sailie de 1 à 2 millimètres. Plusieurs de ces indurations, suivies avec soin, se continuaient toujours avec des vaisseaux, qui après un certain trajet, avaient des parois souples et une cavité libre ; ce qui prouve qu'elles étaient formées par des capillaires convertis en petites tiges dures et cassantes. Les deux corps striés, où cette lésion vasculaire était aussi très-avancée, avaient subi une désorganisation profonde.

Ce n'est pas avec le ramollissement cérébral, mais avec l'apoplexie capillaire et l'hémorrhagie méningée, que l'on rencontre des amas de matière pigmentaire dans les vaisseaux d'un très-petit calibre ; aussi laisserons-nous de côté ce mode d'obstruction du système circulatoire encéphalique.

Il nous reste à parler des altérations du système veineux. Elles consistent en thromboses oblitérantes, et presque toujours le ramollissement qu'elles provoquent, s'accompagne d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne et de foyers d'apoplexie capillaire. Au lieu d'avoir la forme d'un coin ou d'une pyramide, comme dans les cas où ils sont est le résultat d'une oblitération artérielle, les foyers ressemblent à des plaques plus ou moins étendues, qui occupent la surface des hémisphères ; la substance grise étant beaucoup plus souvent atteinte que la blanche. Un autre fait également digne d'attention, c'est que d'ordinaire, surtout dans le cas d'obstruction des sinus, les lésions sont symétriques. La congestion est générale et le tissu malade est d'un rouge très-foncé ou même lie de vin, rempli de capillaires gorgés de sang et présentant des anévrysmes disséquants, identiques à ceux observés dans le ramollissement rouge à obstruction artérielle ; et à ce propos, MM. Prévost et Cotard, remarquent justement, que la ressemblance de ces lésions des capillaires, dans les cas d'obstruction veineuse, où leur origine mécanique ne saurait être contestée, avec celles où l'obstruction est artérielle, doit faire admettre que dans cette dernière circonstance, le mode de production est secondaire, consécutif, à une congestion ; et que l'on ne doit pas y voir la cause du ramollissement, mais un résultat de cette cause.

Là se termine ce que nous avions à dire des altérations essentielles ; celles qu'il nous faut maintenant décrire, sont d'une importance tout à fait secondaire, cepen-

dant on ne saurait les passer sous silence. Elles sont de deux sortes : les unes dépendent du ramollissement, et sans elles il est impossible d'expliquer certains phénomènes cliniques. Les autres, reconnaissent la même cause que lui, et peuvent éclairer sur sa véritable origine.

Les premières affectent non-seulement certaines parties du système nerveux central, mais encore les nerfs, les muscles et même les os. Notées par quelques observateurs, qui les avaient aperçues sans en comprendre toute la valeur, rapportées à leur véritable cause par M. Cruveilhier, elles n'ont été bien étudiées, que depuis les travaux de L. Türck (1851) et ceux de Waler sur la dégénération des nerfs sectionnés.

En 1859, M. Gubler publiait dans les *Archives de médecine*, l'observation d'une femme de 62 ans, qui avait eu de l'hémiplégie droite, avec contracture et abolition de la parole. A l'autopsie, on trouva dans l'hémisphère gauche, un foyer de ramollissement du volume d'un œuf de dinde, dont la matière d'un jaune clair, molle et comme caséeuse, entourée d'une zone d'un tissu très-friable et très-vasculaire, était constituée par des débris de substance nerveuse, de nombreuses granulations graisseuses et des corps granuleux. Le corps strié, la couche optique et surtout l'étage inférieur du pédoncule cérébral correspondants, avaient perdu leur consistance habituelle. D'ailleurs, cette lésion s'arrêtait brusquement au bord antérieur de la protubérance annulaire. L'auteur regarde toutes les lésions situées en dehors de l'hémisphère cérébral, comme étant sous la dépendance du foyer hémisphérique et il les qualifie de secondaires. Depuis, MM. Charcot et Vulpian, et plus récemment, M. Ch. Bouchard, ont fait connaître ces dégénérations secondaires des centres nerveux. Elles atteignent les pédoncules, la protubérance, le bulbe et la moelle. D'après M. Bouchard, dont les observations ont été très-multipliées, un ramollissement qui n'atteint que la couche la plus superficielle des circonvolutions, même quand il est très-étendu, ne produit aucune dégénération descendante. Au contraire, on voit succéder cette altération à l'infiltration celluleuse des centres ovales et aux plaques jaunes, qui détruisent les couches profondes de la substance grise corticale et entament le tissu blanc sous-jacent. Dans ce dernier cas, elle est en général peu marquée.

Nous ne devons pas nous appesantir sur ces lésions ; cependant, comme elles sont le point de départ de certains troubles fonctionnels, qui se manifestent dans les périodes ultimes du ramollissement, nous ne pouvons nous dispenser d'en dire quelques mots.

Le pédoncule du côté malade est plus petit que l'autre. On voit à sa face inférieure une traînée d'un gris jaunâtre, dirigée dans le sens de ses fibres, et qui occupe une région variable, suivant que le foyer de ramollissement siége dans tel ou tel point de l'hémisphère. La protubérance présente du même côté, un aplatissement plus ou moins marqué. Sur le bulbe, la pyramide correspondante est plus petite et plus jaune ; ce qui met en relief l'olive, et pourrait faire croire à un état hypertrophique de ce corps. Pour ce qui est de la moelle, la diminution de volume porte sur la moitié opposée à l'hémisphère ramolli. On constate une dépression longitudinale à quelques millimètres en avant des racines postérieures. C'est le cordon antéro-latéral qui est atteint en arrière, entre le sillon collatéral postérieur et le ligament dentelé. Sur des coupes, après durcissement, on voit, dans les cas anciens, un point transparent et comme un trou fait à l'emporte-pièce. Tout autour, la substance blanche est intacte, et la lésion ne se révèle jamais à l'extérieur. Dans quelques cas, une mince bandelette de la partie interne

du cordon antérieur du côté de l'hémisphère malade, présente les lésions précédemment décrites. Sa couleur, en général modifiée, apparaît sur des coupes, d'un ton gris jaunâtre ou bleuâtre, avec un aspect gélatiniforme dans les faits anciens. Le processus pathologique auquel appartiennent ces lésions, offre, suivant la remarque de M. Bouchard, une grande analogie avec celui du ramollissement cérébral. Au début, en effet, on voit apparaître dans les partis malades, des globules gras et des corps granuleux. Les capillaires s'entourent de graisse et l'on constate la disparition d'un plus ou moins grand nombre de tubes nerveux. Enfin, lorsque la lésion hémisphérique est très-ancienne, il se développe du tissu conjonctif, qui se substitue aux tubes à myéline.

Les nerfs des muscles paralysés sont fréquemment plus volumineux qu'à l'état normal ; ce qui paraît dû à une vascularisation plus grande, à une épaisseur plus considérable de leur enveloppe conjonctive, et au dépôt dans leurs interstices, de vésicules adipeuses (Charcot et Cornil).

Quand les muscles sont contracturés, il n'est pas rare de constater qu'ils ont diminué de volume en prenant une teinte feuille morte ; que dans leurs faisceaux primitifs, la striation est moins nette, ou même qu'elle a disparu ; et qu'il y a des granulations protéiques, pigmentaires ou graisseuses et même çà et là, une prolifération nucléaire.

On a également parlé d'altérations cutanées et articulaires, d'atrophie de la substance compacte des os ; mais les renseignements que l'on possède là-dessus, manquent encore de précision.

Parmi les lésions viscérales que l'on peut trouver avec le ramollissement cérébral, il en est qui affectent parfois, avec lui, des relations très-intimes. Elles ont pour siége le cœur, l'aorte, ou les gros troncs, qui portent à l'encéphale le sang artériel. Le cœur gauche est le plus fréquemment atteint. Sans parler du rétrécissement des orifices, de l'insuffisance des valvules, de l'hypertrophie des parois, ou de la dilatation des cavités, nous devons mentionner les incrustations calcaires, les végétations verruqueuses, les concrétions de fibrine qu'elles provoquent, l'endocardite ulcéreuse, et la rupture des kystes fibrineux des cavités gauches. Souvent l'aorte et les artères cervicales sont dilatées, athéromateuses et couvertes de plaques calcaires.

Enfin, pour terminer ce qui a trait à l'anatomie pathologique, signalons les infarctus des reins, de la rate, de l'intestin, du cœur ; l'oblitération de l'artère d'un membre et la gangrène qui en est la conséquence. Ces lésions reconnaissent la même cause que le ramollissement, à savoir l'embolie artérielle.

Symptomatologie. L'autorité de Rostan avait fait admettre dans le ramollissement cérébral de véritables prodromes, c'est-à-dire l'existence d'une période précédant toujours l'attaque, et pendant laquelle on observait des phénomènes assez caractérisés pour annoncer l'apparition prochaine du mal. M. Durand-Fardel s'est élevé contre cette manière de voir, qui aujourd'hui se trouve à peu près complétement délaissée. Aussi, la céphalalgie, la tendance au sommeil, les engourdissements, les vertiges, n'ont-ils plus l'importance clinique dont ils ont joui pendant longtemps. Et l'on est surpris, qu'on ait attribué à ces phénomènes une valeur si grande, quand on songe qu'il n'est pas d'affection encéphalique, dont ils ne puissent être les signes précurseurs. Il en est une pourtant qui mérite une mention spéciale, car ses atteintes répétées chez un vieillard, feront craindre une attaque prochaine de ramollissement cérébral. C'est l'étourdissement. Dans sa forme la plus légère, il dure un temps très-court, et consiste en une sorte de

vertige, avec obnubilation de la vue, sans chute ni perte de connaissance. Tout au plus voit-on chanceler celui qui en est affecté. Ces atteintes sans gravité, peuvent se répéter à de très-courts intervalles, de telle sorte, qu'il se produit un état vertigineux habituel, et que le malade, tout en n'étant pas paralysé, est obligé de donner le bras à une personne pour marcher (Prévost et Cotard). Dans une forme plus dangereuse, il y a chute avec perte de connaissance, mais sans paralysie consécutive.

Pour ce qui est de l'invasion du mal proprement dite, quels que soient les phénomènes qui l'aient précédée, elle est lente et graduelle, ou brusque et inévitablement apoplectique.

Ce dernier mode de début, étant le plus fréquent, surtout chez les gens âgés, nous allons l'étudier tout d'abord. Le malade est comme frappé d'un coup violent. Qu'il soit debout ou assis, il tombe, et reste privé de connaissance dans le coma, ayant perdu le mouvement dans une moitié de corps. On observe d'ailleurs d'assez grandes variétés dans le nombre et l'intensité de ces accidents.

Ainsi, malgré la chute, les facultés intellectuelles peuvent rester intactes. Chez certains malades, la perte du mouvement et de l'intelligence, bien qu'ayant débuté d'une manière brusque, n'atteint pas d'emblée sa plus grande intensité; et, parfois, bien que très-rarement, l'invasion est marquée par des cris, des convulsions épileptiformes et même un véritable délire.

Quand l'attaque est foudroyante et comateuse, les malades sont inertes et couchés sur le dos ; leur face est pâle ou très-injectée, sans expression ni mouvement, déviée d'un côté ; les paupières sont tout à fait abaissées, ou à demi-closes. De temps en temps, un gémissement plaintif se fait entendre. Les membres du côté qui correspond à celui de l'hémiplégie faciale, sont dans la résolution, complétement insensibles, et retombent comme des masses inertes, quand on les soulève. Dans l'autre moitié du corps, on constate des mouvements inconscients, spontanés ou provoqués par des contacts étrangers. Chez certains malades, cet état persiste jusqu'à la mort, qui survient rapidement. Chez d'autres, après quelques heures ou quelques jours, une amélioration se manifeste ; le cerveau redevient perméable aux sensations, et des mouvements volontaires apparaissent du côté paralysé ; les malades comprennent et même arrivent à parler ; mais cela est en général de courte durée et le mal, qui s'était arrêté assez complétement, pour donner quelque espérance, reprend sa marche après cette rapide éclaircie, et conduit plus ou moins vite à l'issue fatale. D'ordinaire, les organes respiratoires se prennent, des eschares se développent sur les parties qui supportent le poids du corps ou qui sont souillées par les urines et les matières fécales ; la paralysie s'aggrave, et la mort survient au milieu d'un état comateux, bien souvent sans que la circulation ait subi une perturbation notable, mais avec des troubles de la calorification, sur lesquels nous reviendrons plus loin.

Quand le mal se développe lentement, sa physionomie est tout autre, les accidents céphaliques se montrent les premiers et d'une manière prédominante. La céphalalgie est habituelle, très-tenace, et s'accompagne de troubles intellectuels. L'esprit se fatigue aisément et reste longtemps dans un état de torpeur ; la mémoire s'affaiblit peu à peu, et finit même par disparaître. On constate de l'inégalité d'humeur. Les malades sont mornes et taciturnes ; leur imagination est nulle et leurs idées confuses. Les sens perdent de leur acuité, la vue et l'ouïe surtout, s'affaiblissent, et parfois, les pupilles sont inégales. Il y a souvent de l'inappétence, des nausées et même des vomissements, avec de la constipation ou de l'inconti-

nence des fèces. Quand les choses en sont là, il est rare que les fonctions musculaires restent intactes. Les mouvements manquent de netteté et de précision. Les membres parésiés, sont le siége d'engourdissement, de fourmillements, et souvent de douleurs lancinantes. La langue s'embarrasse et les muscles sont agités de mouvements involontaires; enfin, au bout de quelque temps, on voit se dessiner une véritable hémiplégie, qui apparaît ou s'aggrave notablement, à la suite d'une attaque apoplectique, interrompant d'une manière brusque, la marche lente des accidents, et les faisant progresser tout d'un coup, pour les laisser ensuite reprendre leur allure tranquille, jusqu'à un nouvel étourdissement.

Dans quelques cas, les accidents au lieu de s'accentuer, diminuent notablement, du moins pour ce qui est de la myotilité, car les facultés intellectuelles ne se dégagent pas. Enfin, il est des malades qui restent pendant un temps variable, dans un état stationnaire, et sur l'avenir desquels on ne peut se prononcer. D'autres deviennent absolument impotents et gâteux, et s'anéantissent peu à peu, dans un état de démence complète. Quelques-uns sont enlevés par une attaque apoplectique. Enfin, et c'est peut-être là ce qui arrive le plus souvent, la mort est amenée par une complication; tantôt par des eschares, qui en suppurant et en s'étendant, finissent par épuiser les malades; tantôt par une lésion des organes thoraciques et notamment du poumon. Alors l'appétit est nul, la soif est vive, la déglutition difficile, la langue et les dents se couvrent de fuliginosités; il y a des vomissements alimentaires.

Les phénomènes pathologiques que nous venons de rassembler en des groupes plus ou moins complexes, doivent être étudiés séparément, afin que les variétés qu'ils présentent, chez les divers individus, ou, pour un même cas, aux différentes périodes du mal, soient complétement énumérées.

Le plus habituel et le plus grave, est la perte du *mouvement*. Nous avons vu, qu'il y avait, en général, une hémiplégie du côté opposé à la lésion. Souvent elle est complète d'emblée, et les mouvements réflexes, sont les seuls que l'on constate dans les membres affectés. D'autres fois, elle n'envahit que successivement les différentes parties d'une moitié du corps, et n'atteint son maximum que lentement. Le membre pelvien n'est pas toujours frappé au même degré que le supérieur. Quelquefois, il a conservé ses fonctions, tandis que le second est plus ou moins paralysé. Rarement, c'est le contraire qui a lieu. L'hémiplégie faciale n'est pas constante et souvent, elle est incomplète.

On a signalé, mais à titre de faits exceptionnels, des cas dans lesquels il y avait des mouvements convulsifs intermittents, et même de véritables accès épileptiformes.

Au début, les membres paralysés présentent quelquefois une certaine roideur; mais la contracture proprement dite, appartient à une période très-tardive, bien que MM. Charcot et Bouchard l'aient notée déjà dans le cours du deuxième mois. Sans entrer dans le détail des attitudes et des difformités qu'elle entraîne, ce qui sera fait à propos des dégénérations secondaires de la moelle, nous devons dire quelques mots des principales. La rigidité n'atteint pas tous les muscles paralysés; elle est limitée à ceux des membres. Dans un cas cependant, M. Bouchard a vu un malade atteint de contracture des muscles de la face, du côté qui primitivement avait été paralysé, ce qui simulait une hémiplégie alterne. Le membre pelvien est moins souvent affecté, et dans une étendue moins grande que le thoracique, auquel peut être bornée la rétraction. Habituellement l'avant-bras est en demi-flexion sur le bras, et le biceps fait une saillie très-appréciable. L'action

que peut exercer le malade sur cette attitude, est très-faible ; et quand par une manœuvre d'exploration, on cherche à la vaincre, on éprouve parfois une résistance insurmontable et l'on provoque de la douleur, surtout dans les premiers temps. Le sommeil chloroformique n'amène aucune modification dans les parties affectées. L'attitude la plus fréquente est la flexion simultanée de l'avant-bras et des doigts, avec pronation. L'extension complète est beaucoup plus rare. Il en était pourtant ainsi chez une malade atteinte de ramollissement ancien, observée par M. Bouchard. L'avant-bras gauche était complétement étendu, la main fléchie à angle droit, les doigts fortement repliés. Les parties avaient subi un mouvement de rotation tel, que le bord cubital de la main était en avant, le radial en arrière, et que l'olécrâne avait été ramené en avant. Dans ce cas, et cela peut arriver, suivant la remarque de Todd, toutes les fois que la flexion des doigts dans la paume de la main est excessive, les ongles avaient entamé la peau de la région palmaire, dont les ulcérations sécrétaient une sanie fétide. Dans le membre pelvien, cet état des muscles est beaucoup moins fréquent; il existe à peine dans la moitié des cas. Quand la contracture a atteint son plus haut degré, elle reste dans le *statu quo* pendant un temps très-long ; parfois elle paraît diminuer. Certaines influences, telles que les émotions, les affections douloureuses des nerfs des membres, lui font subir, chez quelques malades, des modifications. Il en est de même des courants induits, qui agissent sur les muscles, alors même qu'ils sont atrophiés. Aux troubles musculaires, se rattache l'incontinence de l'urine et des matières fécales, qui se manifestant dès le début, peut exister jusqu'à la fin. Il est des cas où elle ne se montre que dans les derniers temps, c'est en général quand la marche de l'affection a été lente.

La sensibilité est atteinte beaucoup moins souvent que le mouvement ; c'est ainsi que sur 25 cas de ramollissement avec paralysie, 9 fois elle n'était pas modifiée. Le degré de son affaiblissement est variable, mais elle est rarement abolie. De même que pour le mouvement, ses modifications sont plus fréquentes dans le membre thoracique que dans l'inférieur. L'anesthésie des muqueuses est plus rare que celle de la peau. Jamais on n'a observé la diminution ou la perte de la sensibilité, indépendamment de la paralysie musculaire. Ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels, que l'on a noté de l'hyperesthésie, dans les premiers temps. Mais avec la contracture, on voit souvent apparaître des douleurs qui ont leur siége dans les articulations et dans la continuité des membres. On les a vues se fixer dans une région, l'épaule par exemple, pendant des mois entiers ; le mouvement les exaspère, mais non la pression. C'est à cette période, que l'on observe aussi de la céphalalgie. Rostan, MM. Andral et Durand-Fardel, l'ont notée à peu près dans la moitié des cas soumis à leur observation. Elle est frontale ou généralisée. Les engourdissements et les fourmillements qui, chez quelques malades, précèdent l'attaque, se montrent assez souvent dans les parties incomplétement paralysées, cessent quand la paralysie devient complète, pour apparaître de nouveau quand elle diminue.

Les troubles de l'intelligence sont souvent passagers, même dans la forme apoplectique ; car s'il y a alors une perte absolue de connaissance, cela peut n'être que pour un temps très-court; mais chez quelques malades, le coma persiste ; et quand ils en sortent, ils sont bien loin de posséder intactes toutes les facultés de leur esprit. Ils sont comme hébétés, ne répondant que tardivement aux questions qu'on leur adresse et n'exécutant qu'avec lenteur et hésitation, ce qu'on vient à leur prescrire. Ils sont irascibles; et sans motif, pleurent et rient alternativement.

Enfin, ces troubles venant à s'aggraver, ils tombent dans un état de démence très-caractérisé. C'est à dessein que nous ne parlons pas de l'agitation, de la loquacité et de ces actes incohérents, dont l'ensemble a été si bien décrit par Prus et Beau sous le nom de délire d'action, et que l'on observe si fréquemment chez les vieillards ; parce que ce délire, quoi qu'on en ait dit, assez fréquent dans quelques maladies aiguës, telles que la pneumonie, ne s'observe pas dans le ramollissement cérébral. L'état de la parole qui se lie presque toujours à celui de l'intelligence, a été étudié par tous les observateurs. Suivant M. Durand-Fardel, elle serait constamment troublée dans la forme aiguë. Quand le mal évolue d'une manière lente, la prononciation s'embarrasse peu à peu, et il y a comme une lourdeur de la langue, qui s'accentue avec les autres troubles. On a vu l'aphasie se montrer d'emblée, au sortir de l'état comateux produit par l'attaque apoplectique. Alors, tantôt le mutisme est complet, et même aucun son n'est émis ; tantôt les malades répondent à tout, expriment leurs pensées, leurs sensations, leurs désirs, par un ou plusieurs mots souvent bizarres, n'ayant aucun rapport avec la situation actuelle, ou même n'appartenant à aucun vocabulaire.

La *circulation* est, en général, peu troublée ; et quand elle est accélérée d'une manière sensible, c'est sous l'influence d'une complication.

L'état de la *température* a été récemment étudié avec beaucoup de soin par M. Charcot ; et M. Bourneville vient de nous faire connaître le résultat de ces recherches. Ce n'est que dans des cas très-exceptionnels, que l'on voit, comme dans l'hémorrhagie cérébrale, la colonne de mercure s'arrêter au-dessous du chiffre normal, et, dans ce cas, elle marque dans le rectum au moins 37°. Peu de temps après l'attaque, elle s'élève brusquement jusqu'à 39 et même 40°, puis s'abaisse et revient au niveau normal, en oscillant parfois d'une façon très-irrégulière. Après la mort, elle tombe assez rapidement.

L'état de la *nutrition* est trop variable pour qu'on puisse formuler une proposition à son sujet. Il est des malades qui, avec une affection ancienne et étendue jouissent d'une santé générale bonne ; il semble même, comme on l'a dit, que l'état d'apathie où ils vivent, favorise les actes nutritifs, et l'on remarque chez eux de l'embonpoint et une certaine fraîcheur dans le teint. Par contre, certains individus ont la peau terreuse, sont d'une maigreur excessive, et portent tous les attributs d'une cachexie profonde. C'est ce qui advient en général, quand il y a de la contracture et de vives douleurs, et il faut y voir le résultat des souffrances supportées par les patients.

Durée et terminaisons. Bien qu'à propos des symptômes, nous ayons dit quelques mots de la marche du mal, il nous faut y revenir. Ce n'est que dans un nombre de cas très-rares, et chez des individus jeunes, qu'elle s'arrête ; et si quelques traces du mal n'étaient pas ineffaçables, on pourrait dire qu'il y a guérison. Ces cas heureux sont tout à fait exceptionnels.

Nous avons vu que l'attaque initiale peut tuer. La mort peut encore avoir une origine cérébrale, même lorsque le terme fatal est éloigné du début. Alors elle est provoquée, soit par une nouvelle atteinte de ramollissement, soit par une hémorrhagie. Toutefois, comme il a été dit plus haut, ce n'est pas de la sorte, que les choses se passent le plus habituellement. Les malades meurent par le poumon qui devient le siége de congestions, ou de cette forme bâtarde et si redoutable de pneumonie, que l'on a qualifiée d'hypostatique. Les eschares du sacrum et des talons, sont une autre cause de mort ; qu'elles agissent seules ou qu'elles combinent leur action à celle du poumon. Quand elles sont étendues et que la suppu-

ration est abondante, il y a de la fièvre, la face s'altère ; on voit sur les dents et les lèvres des fuliginosités ; les narines deviennent pulvérulentes ; la peau se couvre d'une sueur visqueuse ; la respiration s'embarrasse, et le patient meurt dans un état d'adynamie profonde.

Il est très-malaisé de déterminer, même d'une manière approximative, quelle sera la durée de la vie chez un individu atteint de ramollissement cérébral. Dans la forme aiguë, la mort peut survenir au bout de quelques jours et même de quelques heures; par contre, il est tout à fait exceptionnel, qu'elle ait lieu après le vingtième et surtout après le trentième.

Nous empruntons à M. Durand-Fardel le tableau suivant, qu'il a dressé d'après des observations personnelles et celles consignées dans les ouvrages de Rostan et de M. Andral.

Sur 39 cas, la mort est arrivée :

11 fois pendant les deux premiers jours.	7 fois du 9e au 20e.
26 fois avant le 5e.	9 fois du 20e au 30e.
43 fois avant le 8e.	

Dans la forme chronique, si le mal fait des progrès incessants, il est bien rare que sa durée s'étende au delà d'une année ; mais quand sa marche est excessivement lente, ou qu'il s'est produit un temps d'arrêt, la vie peut se prolonger pendant plusieurs années ; et il est d'autant moins facile de lui fixer un terme, que la mort est d'ordinaire amenée par une maladie intercurrente.

Étiologie et pathogénie. Parmi les causes éloignées du ramollissement cérébral, tout ce qui a trait à l'âge, est très-important. Cette lésion n'épargne l'être humain, à aucune époque de son existence, car nous verrons plus loin qu'elle frappe le nouveau-né, et même le fœtus. Toutefois, il est incontestable que c'est dans la vieillesse qu'elle est surtout fréquente. Aussi, les meilleurs travaux faits sur la matière, sont-ils sortis des hospices de vieillards, et c'est le ramollissement sénile qui a servi de type dans toutes les descriptions.

Quand on parle de l'âge des malades, il est bien entendu qu'il s'agit de celui qu'ils avaient lorsque l'affection a débuté, et non au moment où on les observe pour la première fois.

Voici, d'après M. Durand-Fardel, un relevé de l'âge précis qu'avaient 55 femmes observées par lui à la Salpêtrière, à l'époque de l'attaque initiale.

De 30 à 40 ans	3 fois.	De 66 à 70 ans	9 fois.
De 40 à 50	8	De 71 à 75	13
De 50 à 55	2	De 76 à 80	10
De 60 à 65	5	De 80 à 87	5

On a dit que l'affection était un peu plus fréquente en hiver et en été que dans les autres saisons.

Deux diathèses, le rhumatisme et la syphilis, et une intoxication, l'alcoolisme, ont été accusées de produire le ramollissement cérébral. L'action du rhumatisme est certaine, mais elle n'est pas directe, et a pour intermédiaires obligés, le cœur et les artères. L'influence étiologique de la syphilis n'est démontrée par aucun fait incontestable. Pour ce qui est de l'alcoolisme, c'est en produisant des lésions vasculaires, et notamment l'artérite, qu'il exerce une action sur le cerveau. L'état puerpéral doit être mis sur la liste des causes, à la suite de celles qui viennent d'être indiquées. Il n'est pas vrai, comme on l'a avancé, que le ramollissement soit une affection propre à la décrépitude, car il frappe un assez grand nombre d'individus ayant de l'embonpoint, de la force, de l'activité et présentant toutes les apparences

d'une santé parfaite. Ceci dit, il faut reconnaître que les maladies chroniques, qui par leur nature ou leur durée, amènent un épuisement de l'organisme, une cachexie profonde, comme le cancer, par exemple, prédisposent à la cérébro-malacie, par l'altération du sang qu'elles déterminent. On sait que celle-ci, qualifiée d'inopexie, favorise la thrombose. A la Salpêtrière, où les femmes atteintes de cancer sont nombreuses, M. Charcot, comme nous l'avons déjà dit, a mainte fois constaté l'exactitude de cet enchaînement étiologique, dans la genèse du ramollissement cérébral.

Viennent ensuite des causes qui servent en quelque sorte d'intermédiaires entre les précédentes dont elles sont le produit, et celles que nous avons qualifiées de prochaines, qu'elles engendrent à leur tour. Ce sont des altérations du cœur, des vaisseaux et du sang.

Parmi les premières, la plus fréquente est l'endocardite, qui dans ses diverses formes et ses phases successives, peut devenir une source d'embolie. Tantôt, en effet, c'est un foyer inflammatoire qui s'ouvre, ou une ulcération qui se produit ; tantôt se sont des végétations valvulaires ou des concrétions fibrineuses, qui se détachent, et toujours jettent dans le torrent circulatoire des corps solides qui se fixant dans les artères, y interceptent la circulation. Les caillots fibrineux que Laënnec a si bien décrits sous la dénomination impropre de végétations globuleuses, se ramollissent comme on le sait, du centre à la périphérie. Quand ils siégent dans le cœur gauche et qu'ils viennent à se rompre, ils jettent dans le sang comme une semence embolique, dont le cerveau est atteint avec les autres viscères. Ce que nous venons de dire du cœur, s'applique à l'aorte, et aux carotides, qu'il s'agisse de foyers athéromateux, d'ulcérations, de plaques calcaires, ou de concrétions fibrineuses. Enfin, le sang des veines pulmonaires peut charrier dans le cœur gauche des débris de caillots, ou d'autres fragments organiques, par exemple de la matière cancéreuse ; qui arrivés dans la cavité ventriculaire, se comportent comme ceux qui en partent directement.

Ce ne sont là, qu'on nous passe l'expression, que des germes de ramollissement. Ils évoluent peu à peu et parfois très-lentement, restant inoffensifs chez un grand nombre d'individus; mais, chez d'autres, ils déterminent la destruction partielle du cerveau, presque toujours par l'oblitération d'une artère. Celle-ci a lieu de diverses manières. Tantôt c'est un des corps solides dont nous venons d'étudier l'origine, qui s'arrête en un point du canal vasculaire, trop étroit pour le laisser passer. On dit alors que le ramollissement cérébral est le résultat de l'embolie. D'autres fois, l'obstruction s'accomplit en quelque sorte sur place, soit qu'une maladie artérielle, un athérome, en fasse tous les frais; soit que le sang y contribue par sa coagulation, assez fréquente en ces points altérés ; soit enfin qu'un thrombus ait la plus grosse part dans l'arrêt du cours du sang. Disons enfin, pour terminer, que l'ischémie est parfois consécutive à l'obstruction des sinus crâniens, des veines de la pie-mère, ou du réseau capillaire.

Ainsi, dans la genèse du ramollissement cérébral, quel que soit le point de départ, on arrive, comme on le voit, par une série d'étapes, dont il est presque toujours facile de retrouver la trace, à un arrêt de la circulation dans un département du cerveau. Là finit le domaine des causes médiates et commence celui des causes prochaines ou immédiates, qui sont d'une étude moins facile que les premières. En effet, nous apercevons sans peine celles-ci, les trouvant écrites, si l'on peut ainsi dire, en gros caractères. Car on voit et l'on touche une atrésie athéromateuse, un thrombus, un corps embolique, et l'on ne peut contester

l'obstacle qui en résulte pour la circulation. Mais ce qui se fait consécutivement est beaucoup plus obscur ; car, si l'on peut affirmer que cette privation de sang, est la cause du ramollissement cérébral, on ne peut dire le mode suivant lequel s'accomplit cette désagrégation, par l'ignorance où l'on est de ce qui se passe dans l'intimité de la substance nerveuse; et les mots d'infarctus cérébral, de nécrobiose, constatent des faits vrais, mais ne les expliquent pas. Disons cependant que, si l'on ne connaît pas le mécanisme même du ramollissement, on a pu étudier la plupart de ses rouages, résultat que l'on doit, non-seulement aux examens nécroscopiques, mais surtout à l'expérimentation sur les animaux. A cette méthode féconde, se rattachent les noms de MM. Virchow, Hermann, Panum, O. Weber, Vulpian, Prévost et Cotard.

Quand un vaisseau a été oblitéré, le premier phénomène que l'on observe dans la partie du cerveau correspondante, est une augmentation de volume, avec rougeur foncée, du moins dans le ramollissement rouge, qui est de beaucoup le plus fréquent. La perte de consistance ne se produit que beaucoup plus tard. Cette rougeur est un des phénomènes qui ont le plus préoccupé les observateurs ; et c'est sur son existence, que l'on s'est basé pendant longtemps, pour dire qu'il s'agissait là d'un processus inflammatoire. S'il y a phlébite ou thrombose veineuses, et c'est alors que la teinte est le plus foncée, on n'a pas de peine à s'en rendre compte par l'obstacle au retour du sang veineux, et par la réplétion, la distension et même la rupture, du réseau capillaire correspondant. Mais, lorsqu'il s'agit d'une oblitération artérielle, l'explication devient beaucoup plus difficile. On doit distinguer la rougeur périphérique de celle qui occupe les parties centrales. A quoi est due la première? M. Oppolzer l'attribue à l'inflammation. C'est une erreur ; celle-ci n'est pas encore entrée en scène, et n'y entrera que beaucoup plus tard. M. Rokitansky pense qu'il s'agit d'une fluxion collatérale, et cette manière de voir a été adoptée par MM. Otto Weber, Prévost et Cotard. Voici là-dessus l'opinion de ces derniers. Lorsqu'une artère est oblitérée, et que le sang qui s'y trouve est à peu près immobile, la pression doit devenir sensiblement égale dans toute la partie comprise entre son origine et le point où elle est oblitérée. Il y a donc, relativement à l'état normal, une augmentation de pression, d'autant plus grande, qu'on se rapproche de l'oblitération. Conséquemment, il doit se faire, par les seules lois de la mécanique, une fluxion collatérale dans les petites branches qui naissent au voisinage du point obstrué.

Pour ce qui est de la congestion et du piqueté hémorrhagique, qui se produisent au centre même de l'infarctus, leur explication est un sujet d'embarras beaucoup plus grand. Bien qu'à ce niveau le sang soit immobile, on ne peut contester une augmentation de volume. De prime abord, cela paraît surprenant ; car il semble naturel d'admettre que, lorsque le sang ne pénètre plus dans un tissu, celui-ci doive se décolorer et perdre de son volume. Il n'en est rien pourtant; et là-dessus, l'expérimentation confirme pleinement ce que l'on observe sur l'homme. MM. Prévost et Cotard ont vu se produire sous leurs yeux, consécutivement à l'injection dans la carotide d'eau tenant en suspension des grains de tabac, à l'extrémité inférieure de la rate, des plaques saillantes, à bords nets comme ceux de l'érysipèle. Les branches de la splénique, correspondant aux régions tuméfiées, étaient oblitérées par des grains. Ici, il est impossible d'invoquer un travail phlegmasique, la soudaineté des phénomènes s'y oppose. On a parlé d'une intervention des vaso-moteurs, d'une altération fonctionnelle des capillaires (Proust); de la paralysie de la tunique musculaire des petits vaisseaux, due à la perte des

propriétés normales du sang ; d'un reflux veineux, par suppression de la *vis a tergo* (Virchow) ; mais ce ne sont là que de vagues hypothèses. Pour bien comprendre ce qui se passe, il faut voir comment sont les choses à la périphérie de l'infarctus et dans ses parties centrales. A la périphérie, nous l'avons dit, existe une tension artérielle, qui facilite la fluxion collatérale et partant le reflux dans tout le système vasculaire du voisinage. Or, du côté de l'infarctus, le sang doit pénétrer aisément, puisqu'il n'y a pas de *vis a tergo* qui s'y oppose, l'artère étant obstruée ; on comprend donc que tous les vaisseaux de cette partie se remplissent, et cela sous une pression un peu au-dessus de la moyenne. Ainsi refoulé de la périphérie vers le centre, le sang stagne, laisse échapper son sérum, ce qui augmente le volume des parties et diminue leur consistance. On a noté que l'hyperhémie était habituellement plus considérable dans les circonvolutions, ce qu'il semble naturel d'expliquer par la vascularité plus considérable de la substance grise.

Dans quelques cas, d'ailleurs peu communs, la partie atteinte est blanche dès le début. On a dit que cela avait paru coïncider avec l'oblitération de troncs artériels très-importants, par exemple les carotides ; mais, ce qui est incontestable, c'est que cette particularité a été notée chez des individus en proie à une grave cachexie.

La coloration des plaques jaunes est due à la présence d'une grande quantité de graisse, mais surtout à celle de la matière colorante du sang ; car ce liquide, qui, durant la première période du ramollissement, afflue dans les parties malades, s'y altère, s'y transforme, ne laissant d'autre trace de sa présence ; que des amas d'hématosine ou des cristaux d'hématoïdine. Ceci s'applique aussi à l'infiltration celluleuse des centres hémisphériques ; quand on y trouve une teinte ocreuse, ce qui est rare, elle reconnaît la même cause que celle des plaques jaunes.

Tous ces anciens foyers de ramollissement contiennent beaucoup de tissu conjonctif. Il s'est développé d'une manière lente et en vertu d'un travail inflammatoire, qui prend part au processus morbide, à une période déjà assez avancée de son évolution. L'inflammation peut donc intervenir dans le ramollissement cérébral, mais, comme on le voit, d'une manière tardive et quand la durée du mal le permet ; et ses effets se montrent alors que ceux de la lésion principale tendent à disparaître. Loin de se confondre avec la première, suivant l'opinion de quelques auteurs, son rôle est de réparer les désordres qu'elle a causés. C'est la partie morte du cerveau, devenue corps étranger, qui la provoque, comme ailleurs le fait une épine qui s'est logée dans les tissus vivants. Primitivement, il n'y a rien, absolument rien d'inflammatoire. Et il ne nous semble pas plus légitime d'attribuer, dans le ramollissement, la nécrobiose de la substance nerveuse à l'inflammation, que, dans une fracture, de rapporter la brisure de l'os au travail réparateur qui détermine la formation du cal.

Pour nous rendre compte des phénomènes de la désagrégation cérébrale, nous avons supposé le cas, qui est à la vérité le plus fréquent, où une artère devient imperméable par thrombose ou par embolie. Quand il s'agit d'une oblitération veineuse, le sang arrive bien encore dans la partie, mais il n'en sort pas, et en somme, comme dans le cas précédent, l'irrigation fait défaut. C'est encore un manque relatif, sinon absolu, de sang, qui amène le ramollissement dans les cas où l'on n'a trouvé pour l'expliquer, qu'un état athéromateux, d'ailleurs avancé, d'un grand nombre de vaisseaux. Nous ne saurions enfin lui donner une autre cause, lorsqu'on n'a rencontré dans les foyers que certaines lésions des canaux

d'un petit calibre, telles que la dégénération granulo-graisseuse et l'état moniliforme avec dilatations multiples (Laborde). Quel que soit donc le mécanisme du ramollissement, la cause la plus immédiate qu'il nous soit donné de saisir, est un trouble nutritif, survenant par le fait d'une irrigation incomplète de la substance cérébrale par le sang. Elle détermine la désagrégation des tissus, leur métamorphose granulo-graisseuse, et finalement leur destruction totale. L'affection qui nous occupe, est donc de l'ordre des nécrobioses. Rostan avait bien compris sa nature, et, sur ce point, les recherches les plus récentes ont pleinement confirmé sa manière de voir.

Physiologie pathologique. Nous allons essayer, dans ce qui va suivre, d'expliquer les phénomènes observés durant la vie, par les altérations de la substance cérébrale, en appelant à notre aide, s'il y a lieu, l'expérimentation. Naguère encore, c'était à la congestion, et, si l'on peut ainsi dire, à l'oppression du centre encéphalique par une trop grande quantité de sang, que l'on rapportait la plupart des troubles de ses fonctions. Aujourd'hui, tout est bien changé, et ce rôle important, que l'on attribuait à la distension des vaisseaux sanguins, on le fait jouer à leur vacuité ou tout au moins à leur insuffisante réplétion. C'est par l'*anémie*, ou, comme on le dit plus justement, par l'*ischémie* cérébrale, que l'on cherche à se rendre compte de la plupart des manifestations vitales du ramollissement; qu'il s'agisse des troubles encore vagues qui le précèdent et font craindre son apparition prochaine, ou de ceux, si tranchés, qui certifient son existence.

Nous avons parlé d'un état vertigineux, avec obtusion de la vue et de l'ouïe; d'engourdissements qu'éprouvent, dans certaines parties, ceux qui seront frappés plus tard de ramollissement. Ces accidents sont dus à une irrigation très-imparfaite de la substance cérébrale, suite de l'altération de ses vaisseaux, ou de la faiblesse de l'impulsion cardiaque, ou bien encore, ce qui est le plus fréquent, à la réunion de ces deux causes. Isolées, en effet, elles ne déterminent souvent aucun trouble; mais, dès qu'elles viennent à se combiner ou à être exagérées par l'intervention de circonstances fortuites, leur action devient assez puissante pour provoquer des troubles appréciables. L'affaiblissement des facultés intellectuelles que l'on trouve chez un certain nombre de malades, n'a pas une autre origine.

L'étourdissement qui se montre parfois en dehors de l'attaque, et qui constitue dans la plupart des cas, son phénomène le plus caractéristique, résulte de l'arrêt subit de la circulation dans une région étendue du cerveau, soit qu'une artère d'un fort calibre ait été oblitérée d'une manière brusque, par un fragment embolique volumineux, soit que le réseau capillaire ait été envahi par de nombreux corpuscules, capables de l'obstruer. Toutefois, ces deux causes d'ischémie, ne produisent pas des résultats identiques. Ainsi, la première détermine quelquefois une hémiplégie sans perte de connaissance, tandis que la seconde provoque nécessairement une attaque apoplectiforme intense, avec résolution générale, stertor et souvent mort rapide.

MM. Prévost et Cotard, par leurs expériences, ont vivement éclairé tout ce qui a trait aux effets de l'ischémie. Ils ont vu que lorsqu'on injecte dans la carotide d'un chien de la poudre de lycopode, c'est-à-dire un corps qui, par sa ténuité, arrive jusque dans les capillaires où il s'arrête, l'animal pousse quelques cris, se débat et tombe dans un état comateux; tandis que si l'on fait l'injection avec des particules plus volumineuses, comme des graines de tabac, et non trop nombreuses, on voit encore l'animal, après avoir crié, se débattre, être frappé d'hémiplégie, mais sans perdre connaissance.

Il est des malades, tels que certains cancéreux, chez lesquels il se produit d'un seul coup, en un point d'une artère ou dans une étendue plus ou moins grande d'un sinus ou d'une veine, un thrombus obturateur. Les effets sont les mêmes que ceux d'un bouchon embolique. Les auteurs que nous venons de citer, ont observé chez une femme atteinte de cancer du sein droit, des étourdissements accompagnés d'un engourdissement du bras gauche, qui trouvèrent leur explication dans des coagulations multiples des sinus et des veines cérébrales, surtout à droite. Il n'y avait pas de ramollissement cérébral.

Quant à la suite d'une attaque apoplectique aucun trouble notable ne persiste, c'est qu'il a pu s'établir par les voies collatérales, une circulation capable de suffire à la nutrition de la région primitivement atteinte.

Nous ne croyons pas devoir nous occuper ici de certains phénomènes convulsifs épileptiformes, que l'on ne note d'ailleurs que très-rarement parmi les troubles initiaux ; les auteurs n'étant pas d'accord, sur les rapports qu'ils affectent avec le ramollissement ; et d'ailleurs, il est possible que ce soit en dehors des hémisphères cérébraux proprement dits qu'il faille en chercher l'origine.

De toutes les conséquences du ramollissement, il n'en est pas de plus grave et de plus habituelle que l'hémiplégie; mais comme elle ne présente rien de spécial, nous ne nous y arrèterons pas. Le sang, c'est-à-dire la vie enlevée à une portion du cerveau, puis la destruction complète de cette partie ; telles sont les causes de la paralysie que l'on observe du côté opposé. Souvent, il n'existe aucune proportion entre ce phénomène et la lésion dont elle est la conséquence. On voit une hémiplégie absolue du mouvement coïncider avec un foyer circonscrit des centres hémisphériques et même des circonvolutions ; tandis que d'autres fois, une hémiplégie mal accusée, répond à une destruction très-étendue de la substance cérébrale. Les paralysies incomplètes, survenues après des attaques successives, semblent être en rapport avec des foyers multiples que l'on rencontre dans les centres ovales, et qui existent souvent avec un état athéromateux du système artériel de la région (Charcot, Prévost et Cotard).

Il n'y a pas lieu de s'occuper de la contracture du début, qui est rare et passagère : celle que l'on observe à une période avancée de la maladie, est due à la dégénération secondaire des fibres blanches de l'isthme de l'encéphale et de la moelle.

Diagnostic. Ce n'est pas seulement quand la lésion existe, que le clinicien doit déterminer sa nature, son siége et sa cause. Il faut aussi, qu'à de certains indices, il reconnaisse qu'elle se prépare ou qu'elle est imminente. Tout cela est fort difficile, et l'on comprend, sans peine, que l'on ait fait des efforts considérables, pour donner de ce problème une solution.

D'abord, on a cherché les bases du diagnostic, dans les troubles fonctionnels provoqués par le ramollissement ; mais on n'est arrivé à aucun résultat satisfaisant, parce que les distinctions sur lesquelles on se basait, étaient tout à fait en dehors de la nature des choses. Aujourd'hui, on a pris une autre voie, et c'est à des circonstances d'un ordre secondaire ; à l'étiologie, à l'affection, dans le cours de laquelle éclate souvent le ramollissement, aux troubles non cérébraux qui l'accompagnent, que l'on demande les signes les plus certains de son existence.

Cela est surtout applicable à la période parfois longue, durant laquelle le cerveau n'a pas encore perdu sa consistance, bien que tout doive faire redouter un pareil accident. Et, par exemple, l'âge du malade facilite singulièrement l'interprétation des troubles que l'on observe chez lui. N'est-ce pas, en effet, parce que l'on

a affaire à un vieillard, que la fréquence des étourdissements, que la continuité de l'état vertigineux, avec fourmillements et pesanteur dans les membres d'un même côté, qu'une aphasie passagère, prennent une signification redoutable; et quel est le médecin qui n'envisagera pas avec crainte l'avenir de ce malade, s'il constate chez lui une induration des artères, l'arc sénile autour de la cornée; ou, du côté du cœur, la faiblesse des bruits ou de l'impulsion, l'irrégularité des battements, ou bien enfin un bruit de souffle symptomatique de la lésion d'un orifice ou d'une valvule? Certes! il y a plus d'un motif de croire que les manifestations encéphalopathiques constatées dans ce cas, sont dues à une ischémie cérébrale qui reconnaît pour cause une obstruction athéromateuse des artères. Et celui qui se basant sur de tels éléments, admettra comme probable, et dans un avenir prochain, l'aggravation brusque des accidents et la formation d'un foyer de ramollissement, celui-là aura bien des chances de voir ses prévisions se réaliser. Ce que l'on diagnostique en un cas semblable, ce ne sont pas des congestions cérébrales, des coups de sang; les meilleurs observateurs sont aujourd'hui d'accord, pour reconnaître que lorsque de pareils troubles surviennent, la cause en est, non dans une fluxion sanguine des hémisphères cérébraux, mais au contraire, dans leur ischémie partielle et passagère. Et ce qui différentie cet état de celui qui accompagne ou qui fait le ramollissement, c'est que dans le premier, l'anémie n'est ni absolue ni durable, tandis que dans le second, elle est complète et définitive. Parfois, ces accidents s'aggravent, sans qu'il survienne d'hémiplégie; les facultés intellectuelles et sensorielles s'affaiblissent, les malades ne se rappellent plus, comprennent et parlent péniblement, tombent enfin dans un état de démence complète: il sera légitime de penser qu'il existe alors plusieurs petits foyers de désagrégation, un véritable état criblé ou lacuneux des centres hémisphériques.

Il est une série d'affections que l'on a considérées pendant longtemps, comme difficiles à différencier d'avec le ramollissement cérébral, et que l'on en distingue aujourd'hui sans peine, grâce à l'emploi du thermomètre. Ce sont toutes celles qui s'accompagnent d'une élévation de la température; et il n'est plus permis de dire avec M. Durand-Fardel, que, dans un certain nombre de cas, il est presque impossible d'établir des règles précises, pour distinguer la méningite du ramollissement. Nous avons vu, en effet, que dans cette dernière affection, la colonne mercurielle se maintient dans sa position normale, ou s'abaisse au-dessous. Et l'on sait que dans l'arachnitis, au contraire, et l'encéphalite, elle s'élève d'une manière toujours sensible et parfois très-considérable. Et dans ce triage, que l'on fera le thermomètre à la main, ce ne sont pas seulement les affections encéphaliques que l'on écartera, mais encore, bien que plus rarement, celles qui affectent d'autres viscères, parmi lesquels nous citerons le poumon. En effet, comme l'avaient observé Rostan, et depuis, M. Charcot et comme l'a bien établi dans sa thèse inaugurale M. R. Lépine, chez certains vieillards, il peut survenir au début de la pneumonie ou dans son cours, des accidents paralytiques à forme hémiplégique, précédés ou non de troubles vaso-moteurs des membres affectés et accompagnés de déviation de la tête et des yeux; et cela, en l'absence, du côté des centres nerveux, de toute lésion capable d'expliquer, suivant les règles de la pathogénie, cette perturbation dans le mouvement. L'idée qui alors se présente la première, est qu'il existe un état apoplectique, causé par un ramollissement. Le diagnostic n'est pas toujours aisé, même en faisant intervenir le thermomètre. Les choses peuvent se présenter de deux manières différentes (Lépine), si les troubles paralytiques apparaissent dans le cours de la pneumonie, on se demande s'ils ne sont pas dus à un

ramollissement survenu à titre de complication. L'alternance, dans les membres du côté paralysé, d'un excès de chaleur, et d'une algidité bien prononcée, doit faire penser qu'il s'agit d'une hémiplégie pneumonique.

Mais si l'hémiplégie survenue brusquement, est le premier phénomène pathologique observé par le médecin, il n'est pas certain que la pneumonie soit reconnue ; car, en admettant qu'on la cherche avec soin, il se peut faire que ses signes physiques soient très-peu prononcés ou même qu'ils fassent complétement défaut. C'est alors qu'on doit faire usage du thermomètre, qui s'élèvera d'une manière sensible au-dessus de la normale. La pneumonie étant constatée, on la regardera comme primitive, car les inflammations du poumon qui compliquent le ramollissement, ne se montrent pas d'ordinaire à son début.

Il est une affection fébrile, dans le cours de laquelle le ramollissement cérébral peut se développer à titre de complication ; c'est le rhumatisme articulaire aigu. Comme sa cause est alors presque toujours un embolus parti du cœur, on sera mis sur la voie du diagnostic, par la manifestation de troubles cardiaques, et l'on ne confondra pas ce qui se passe du côté de l'encéphale, avec un rhumatisme cérébral.

Mais l'embarras du clinicien est surtout grand, quand il se trouve en présence d'une de ces affections à physionomie apoplectique, dont l'hémorrhagie cérébrale est le type. Le diagnostic différentiel entre cette affection et celle qui nous occupe, mérite d'être examiné avec le plus grand soin, mais nous ne pouvons nous en occuper ici. Il ne pourra être abordé fructueusement que dans le chapitre consacré à l'étude des foyers hémorrhagiques des hémisphères cérébraux.

La congestion encéphalique, nous l'avons dit, doit être considérée comme infiniment plus rare qu'il n'a été longtemps classique de l'admettre. Cependant, comme il est des circonstances où elle se produit, nous ne pouvons la passer sous silence. Dans le temps de l'attaque, on la distingue malaisément ; ce qu'il y a de caractéristique dans les troubles qu'elle produit, c'est qu'ils sont généralisés et qu'ils ne tardent pas à se dissiper. Aussi, n'est-ce pas avec le ramollissement confirmé qu'on la confondra d'ordinaire, mais avec les étourdissements qui le précèdent.

L'existence de phénomènes convulsifs au moment de l'attaque fera penser à l'hémorrhagie méningée plutôt qu'au ramollissement.

M. Proust, d'accord en cela avec Grisolle, pense que dans bien des cas, il n'est pas possible de différencier le ramollissement à marche, lente d'avec certains cas de pachyméningite ; c'est quand celle-ci détermine des hémorrhagies successives, qui s'accompagnent d'une céphalalgie habituelle et peu intense, d'engourdissements, de paralysies et de troubles de l'intelligence.

Pour ce qui est de préciser la cause du ramollissement, les considérations que nous avons fait valoir à propos de l'âge, trouvent ici leur application.

L'existence d'une lésion du cœur, ou d'une de ces maladies telles que le rhumatisme, dans le cours desquelles ce viscère participe aisément au processus morbide, la constatation d'une phlébite, doivent faire penser que c'est un embolus qui a déterminé l'altération cérébrale. Si l'on a affaire à un individu profondément cachectique, à un cancéreux, c'est plutôt à une thrombose que l'on songera. Et le diagnostic formulé dans le premier cas, recevra un appui considérable de la constatation de ces troubles soit viscéraux, soit périphériques, qui sont dus à la présence de bouchons emboliques dans des branches artérielles. Tels sont : une douleur subite du côté de la rate ou des reins ; la présence d'une certaine quantité de sang dans les urines ou les garde-robes ; la gangrène du segment d'un membre.

Sur la localisation de la lésion, il y a bien peu de chose à dire. Ce que l'on en sait de plus positif, c'est qu'elle se trouve dans l'hémisphère opposé au côté paralysé. Lorsqu'il existe de l'aphasie, on est conduit à placer le foyer dans la région hémisphérique antérieure, et à supposer qu'il intéresse la substance grise des circonvolutions; mais il n'y a là rien d'absolu, et il faudrait bien se garder de demander à ce signe une certitude qu'il ne peut donner. Jusqu'ici, nous avons supposé que le ramollissement cérébral se manifestait par un certain nombre de signes capables de le faire reconnaître. C'est en effet ce qui a lieu dans le plus grand nombre des cas, mais il n'en est pas toujours ainsi ; et tous ceux qui ont fréquemment observé cette affection, signalent des anomalies très-singulières, et même rapportent des observations remarquables par l'absence de tout phénomène encéphalique quel qu'il soit. M. Durand-Fardel, le premier, a appelé l'attention d'une façon toute spéciale, sur cette variété, sous la dénomination de *ramollissement latent*. On l'observe surtout chez certains individus en proie à une maladie grave et longue, qui les a profondément épuisés, et chez lesquels les manifestations de toute sorte sont très-atténuées ; ou bien lorsque la lésion atteint un hémisphère anciennement lésé et d'une manière très-sérieuse.

Pronostic. C'est un très-redoutable mal que le ramollissement cérébral, car la mort, et une mort prochaine, en est la conséquence la plus habituelle. Lorsqu'il ne tue pas, il frappe d'impuissance un membre ou une moitié du corps; et il est exceptionnel qu'après un pareil choc, l'intelligence reste intacte et ne subisse pas un affaiblissement considérable. La gravité de la situation est dans un rapport direct, avec l'étendue et l'intensité des troubles fonctionnels. Certaines lésions concomitantes, telles que les embolies viscérales, les eschares, la gangrène des membres, rendent plus probable une terminaison funeste dans un délai plus rapproché. Une maladie organique du cœur, un état athéromateux du système artériel, doivent faire craindre qu'une première atteinte ne soit suivie d'attaques semblables. L'âge a son importance, et une terminaison fatale prochaine est moins à craindre chez un homme jeune, que chez un vieillard. MM. Cruveilhier, Prus, Dechambre, Durand-Fardel pensent que, dans quelques circonstances, le ramollissement est curable. Mais dans les cas les plus favorables, il est bien rare que ceux qui en ont été frappés, ne conservent pas quelques marques ineffaçables de leur mal.

Traitement. Le ramollissement cérébral est une de ces affections, contre lesquelles on est complétement désarmé et où le rôle du médecin, quand il a reconnu sa nature, se réduit à observer son évolution; dans le but, non de la modifier, mais de soigner ou même de prévenir certaines complications. Car nous avons vu que bien souvent elles hâtent la terminaison fatale, et deviennent pour le patient, une cause de grandes souffrances. Cette réserve dans la thérapeutique, conseillée depuis longtemps par un certain nombre de praticiens, se trouve aujourd'hui justifiée, par la connaissance plus précise que l'on a, des causes et de la nature du mal. Il n'est plus permis, en effet, après ce que nous avons dit de la nature ischémique des engourdissements et de l'absence de tout travail inflammatoire, du moins dans la première période, de proposer comme moyen préventif ou curatif, l'emploi d'une médication antiphlogistique et surtout l'usage des émissions sanguines. Loin de là, c'est aux toniques et aux reconstituants qu'il faudra recourir dans le plus grand nombre des cas.

Nature. Aujourd'hui la plupart des opinions que l'on a émises sur la nature du ramollissement cérébral sont passées du domaine de la discussion, dans celui

de l'histoire ; et après ce que nous avons dit sur ce sujet, en plus d'un endroit, il serait tout à fait oiseux de revenir sur la démonstration que nous croyons y avoir donnée de ce fait, à savoir que la lésion de la substance nerveuse est nécrobiotique et non inflammatoire. Cette manière de voir, sur laquelle l'observation des faits, pratiquée avec toute la rigueur désirable, ne peut plus laisser aucun doute, est généralement admise aujourd'hui. Toutefois il n'est pas inutile, en terminant, de donner un aperçu rapide des opinions émises par les auteurs, sur cette question de *nature*.

Les médecins français ont le mérite d'avoir démontré l'existence du ramollissement cérébral, en tant qu'affection bien distincte, ayant des causes, des symptômes, une marche et une physionomie anatomique, parfaitement tranchés et reconnaissables. Avant eux, la lésion avait été entrevue par Morgagni et Borsieri, plus récemment par Howship et Abercrombie, mais ce sont Lallemand et Rostan qui ont véritablement fait connaître l'affection. Lallemand l'a vue et décrite bien des fois, mais il a méconnu sa nature, car il l'a qualifiée d'*encéphalite*, la confondant avec les faits de cette lésion dus au traumatisme. Rostan, le premier, a eu une idée juste de sa nature, bien qu'il n'ait pas connu sa pathogénie et qu'il ait admis une origine inflammatoire, pour un certain nombre de cas. Il pense que le plus souvent, c'est une destruction sénile, offrant la plus grande analogie avec la gangrène de la vieillesse. « Comme dans cette dernière, dit-il, les vaisseaux destinés à apporter le sang et la vie dans l'organe affecté, sont ossifiés, non par suite d'une inflammation, mais par les progrès de l'âge. » Cette opinion du médecin de la Salpêtrière, n'eut pas, sur ceux qui observèrent après lui, l'influence qu'elle méritait. M. Andral, tout en reconnaissant que c'est elle qui réunit en sa faveur le plus de preuves, ne l'a pas adoptée catégoriquement, et MM. Bouillaud, Forget, Glüge, Durand-Fardel et Calmeil, se sont montrés depuis les partisans déterminés de la nature inflammatoire du ramollissement cérébral.

La ténacité de ces observateurs à soutenir cette doctrine, reconnaît plusieurs causes : 1° une commune tendance à qualifier d'inflammatoires la plupart des processus; 2° la ressemblance incontestable que, dans beaucoup de cas, un foyer de ramollissement présente avec un foyer d'encéphalite ; 3° enfin l'absence de notions précises sur la pathogénie de l'affection. Pour la vaincre, il fallait faire voir quelle est la véritable cause du mal. Cette découverte est récente, mais elle avait été préparée. En effet Rostan, MM. Andral et Bouillaud, et surtout Abercrombie ; puis Bright et Carswell, avaient remarqué qu'avec la perte de consistance de la substance cérébrale, on rencontrait habituellement des altérations athéromateuses étendues et très-accentuées du système artériel de l'encéphale. C'était là un progrès considérable ; mais la question pathogénique n'a fait un pas décisif et n'est entrée dans une voie nouvelle, que depuis les travaux de Virchow sur l'embolie (1847). A partir de ce moment on observa de plus près et l'on vit se multiplier les fait analogues à ceux qu'avait fait connaître le médecin allemand. MM. Senhouses Kirkes, Oppoizer, Cohn, Fritz, Lancereaux, Charcot, Vulpian, Prévost et Cotard, doivent être cités parmi ceux qui ont le plus contribué à établir dans la genèse du ramollissement, l'influence de l'oblitération artérielle. C'était la bonne voie, et l'on devait s'y tenir ; mais tout en recherchant les véritables causes de la lésion cérébrale, il fallait lui conserver le nom et la signification que lui avait imposés Rostan. Contrairement à cela, quelques auteurs ont qualifié de ramollissement cérébral, tous les cas dans lesquels la pulpe nerveuse perd sa consistance normale ; et, se préoccupant peu de faire dans la nosographie une

place pour l'affection que nous venons de décrire, ne considérant que la cause de la cérébromalacie, ils en ont disséminé les diverses variétés dans les cadres nosologiques. M. Rokitanky, l'un des promoteurs de cette fâcheuse conception, s'exprime dans ce sens d'une manière très-nette (*Anat. pathol.*, 1856, t. II, p. 457) : « Comme le ramollissement dans le cerveau, dit-il, ne diffère de ce qu'il est dans d'autres organes, qu'en raison de la délicatesse et de la fragilité du tissu cérébral, il ne peut être considéré comme doné d'une existence propre, et son étude ne doit être faite qu'avec les lésions diverses dont il est le résultat. » MM. Hasse, Förster et Niemeyer, ne pensent pas autrement; et ce dernier décrit le ramollissement au chapitre de l'encéphalite et dans celui de l'anémie locale. Cette doctrine, comme on le voit, tout allemande, a été adoptée par M. Jaccoud. Et aussi ne s'occupe-t-il du ramollissement cérébral, que d'une manière en quelque sorte accessoire, à propos de l'oblitération des artères, des capillaires et des sinus encéphaliques. Procéder de la sorte, c'est prendre la partie pour le tout; c'est confondre l'anémie de la substance nerveuse, qui suit immédiatement l'obstruction vasculaire, avec sa désorganisation. Or si l'anémie est une des conditions du ramollissement, elle ne le produit pas d'une manière fatale; car il suffit, pour qu'elle reste sans effet, que la circulation se rétablisse par des voies collatérales. Pour nous, tout en reconnaissant que le terme que nous avons employé est défectueux, nous le gardons, parce que nous le tenons de ceux qui ont établi la véritable nature du mal, et qui en ont donné la meilleure description.

APPENDICE. *Du ramollissement cérébral chez le nouveau-né.* Si nous donnons cette étude dans un chapitre à part, c'est qu'il nous eût été difficile de faire autrement. Comme on va le voir, en effet, sur le plus grand nombre des points, le ramollissement qui se développe dans les premiers jours de la vie, diffère profondément de celui dont nous nous sommes occupé jusqu'ici et que l'on peut qualifier de sénile. Il nous a donc semblé qu'en n'établissant aucune distinction entre les deux âges, loin de simplifier notre travail, nous l'eussions compliqué; tandis que la division que nous avons adoptée, en réservant pour chacune de ces deux époques de la vie, ce qui lui est propre, rendra plus nettes les différences que le ramollissement y présente.

Ce qui suit n'est d'ailleurs que le résumé d'un mémoire que nous venons de publier dans les *Archives de physiologie*, et où cette question de pathologie, a été étudiée pour la première fois, avec quelques développements.

L'état du cerveau dans, les premiers jours de la vie, est si particulier, il diffère tant de celui que l'on observe plus tard, qu'il nous paraît indispensable, avant de décrire ses lésions dans le ramollissement, de présenter quelques considérations, sur ce qu'il est à l'état physiologique.

Si l'on prend pour terme de comparaison celui de l'adulte, on est frappé de sa mollesse. Quand on le place sur une table, il s'étale et ses circonvolutions mal dessinées, s'effacent. Le met-on dans un vase, il en prend aisément la forme. Sa coloration est à peu près la même à la surface et dans sa profondeur, car les deux substances, si tranchées dans un cerveau parfait, sont ici confondues. Elle est grise ou d'un blanc légèrement bleuâtre. Au voisinage des ventricules latéraux, là où la vascularisation est plus considérable, on trouve une teinte rosée. Sur des coupes, la pulpe nerveuse n'adhère pas à la lame du couteau, comme le fait celle d'un cerveau d'adulte; mais elle est humide, brillante, avec une certaine transparence, et l'on ne saurait mieux la comparer qu'à du lait fraîchement caillé,

auquel on aurait donné préalablement une légère teinte de café. Ces particularités s'expliquent, par l'état des éléments qui entrent dans la constitution du tissu encéphalique. Le réticulum, en effet, n'y a pas la solidité qu'il acquerra plus tard. Au lieu d'être formé par un lacis dense de fibrilles connectives, on n'y trouve que d'abondants noyaux entourés de protoplasma. Les cellules nerveuses et les tubes à myéline sont très-rares ou font complétement défaut. Ajoutons qu'il y a dans le corps calleux et à la périphérie ventriculaire, des granulations graisseuses groupées autour d'un certain nombre de noyaux de la névroglie, et parfois assez abondantes pour constituer de véritables corps granuleux.

Après ce qui vient d'être dit, on ne doit pas s'étonner que la consistance du cerveau chez le nouveau-né, soit faible, qu'il se laisse aisément briser, et qu'il subisse avec une grande facilité les influences qui tendent à diminuer la cohésion de ses molécules encore si faiblement unies. Influences qui sont de deux sortes : les unes morbides, n'agissant que pendant la vie; les autres, purement physiques, n'entrant en action qu'après la mort. Ces dernières, que l'on peut qualifier de cadavériques, amènent très-rapidement sa décomposition. Parfois, sa diffluence est telle, qu'on ne peut l'extraire de la cavité crânienne, sans le broyer. Il répand une odeur pénétrante d'hydrogène sulfuré et est couvert de petites taches opaques de 1 à 2 millimètres de large, qui, à la périphérie, simulent des moisissures. A leur niveau, la mollesse est plus marquée que dans les autres points. L'examen microscopique fait voir qu'il s'y trouve souvent de la graisse, mais qu'elle n'y est pas plus abondante qu'ailleurs ; et qu'elles sont surtout caractérisées par la présence d'une quantité considérable de granulations très-ténues et de vibrions bacillaires animés de mouvements rapides. Les parties non maculées ne contiennent pas de vibrions, et, au point de vue histologique, elles ne paraissent pas sensiblement modifiées. Cette décomposition putride se manifeste d'autant plus vite, que la température est plus élevée et que l'autopsie a été plus tardive. La nature du mal qui a causé la mort, n'est pas sans influence sur son activité, et nous avons constaté, qu'elle se manifeste de préférence chez les avortons, qui succombent avec de l'anasarque.

Le ramollissement proprement dit, celui qui se développe durant la vie, sous l'influence d'un état pathologique bien accusé, se présente sous deux aspects différents; qui doivent être décrits séparément. Le premier. que nous désignerons par la dénomination de *ramollissement blanc à foyers multiples*, est intimement lié à la stéatose cérébrale, dont il représente la période ultime. Quand celle-ci est assez accentuée, pour former des noyaux d'un certain volume, leur centre se ramollit ; et sur des coupes, on voit à leur niveau des cavités en cupule, remplies par une bouillie laiteuse, ou bien de véritables perforations. Comme les masses stéatosées, les foyers de ramollissement sont multiples, et existent d'une manière à peu près exclusive dans les centres hémisphériques, et au voisinage des ventricules latéraux, dont ils atteignent rarement la cavité, en étant d'ordinaire séparés au moins par l'épendyme. Il est rare que leur volume dépasse celui d'un noyau de cerise.

Tel est le point de départ de la lésion; le plus souvent elle y reste bornée, mais, dans certains cas, elle s'étend jusqu'aux circonvolutions, qui elles-mêmes peuvent être détruites ; et nous sommes disposé à croire, que c'est par ce mode régressif, que disparaissent des portions parfois très-étendues de l'encéphale. Son tissu d'abord ramolli, se désagrége, est résorbé, et l'on ne trouve plus à sa place qu'un liquide séreux, limité dans une étendue variable, par une membrane plus ou

moins vascularisée. Ces lésions que l'on ne constate qu'après la naissance ont souvent débuté durant la vie intra-utérine. Quand l'altération porte sur la périphérie des hémisphères ou du corps strié, les parties atteintes ont une coloration légèrement ocreuse. Pour ce qui est de leur constitution histologique, les noyaux de stéatose sont formés par des corps granuleux, des gouttelettes graisseuses isolées, des granulations protéiques et des vaisseaux entourés de particules grasses. On y voit aussi des corps réfringents ayant la forme de cylindres variqueux et que nous croyons dus à la déformation des corps granuleux ou à l'adhésion d'un certain nombre de gouttelettes huileuses. Dans la bouillie laiteuse, on trouve beaucoup de graisse isolée en groupes, en corpuscules plus ou moins volumineux, qui sont mêlés à une partie liquide.

Nous qualifions de *ramollissement rouge*, la seconde variété que nous avons observée. Ici encore, la lésion occupe les centres hémisphériques, mais elle est beaucoup plus étendue que dans la forme précédente. Il en résulte souvent, à la périphérie, l'aplatissement d'un certain nombre de circonvolutions. A l'aide de coupes, on voit que la substance cérébrale est convertie en une pulpe violacée ou rougeâtre, au milieu de laquelle on distingue des points ou des tractus d'un noir foncé, assez durs, résistants, et qui ne sont autre chose que des vaisseaux remplis par du sang coagulé. Autour du foyer, elle est très-congestionnée, et il n'est pas rare d'y trouver toutes les apparences d'une hémorrhagie capillaire ; ce qui est dû à de petits épanchements sanguins dans les gaînes lymphatiques. D'ordinaire, la lésion occupe symétriquement les deux hémisphères ; tantôt elle est très-circonscrite et ne dépasse pas le volume d'une noisette, d'autres fois elle envahit le centre ovale tout entier. La paroi ventriculaire n'est pas habituellement détruite, grâce à la résistance de l'épendyme ; mais au moment de la nécropsie, les manœuvres les plus indispensables à l'extraction de l'encéphale et à son examen suffisent à la rompre.

L'étude microscopique des parties altérées y fait découvrir beaucoup d'hématies et de corps granuleux. Dans le plus grand nombre des cas, avec la lésion qui vient d'être décrite, on constate une thrombose du système veineux encéphalique. Les canaux le plus fréquemment obstrués, sont après les sinus, les grosses veines de la convexité des hémisphères, celles de Galien, des corps striés et des plexus choroïdes. L'aspect extérieur de ces caillots et leur constitution histologique prouvent qu'ils sont, en partie du moins, de date ancienne.

Souvent autour des veines obstruées, on voit un exsudat sous-arachnoïdien, jaune blanc ou jaune verdâtre, qui les masque sur un grand nombre de points, et qui est constitué par des leucocytes et par quelques granulations protéiques. Avec ces lésions, il n'est pas rare de trouver des noyaux de stéatose, dont les centres sont désagrégés ; alors les deux variétés de ramollissement existent sur le même sujet. Dans tous les cas, on rencontre en même temps que la lésion encéphalique, d'autres altérations viscérales. Les unes, les premières en date, atteignent le tube digestif ; les autres, secondaires, affectent le sang, les reins, le poumon, le cœur. Ces derniers organes sont stéatosés à des degrés divers.

Il y a bien peu de chose à dire de la *symptomatologie*. Ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels, que l'on a noté pendant la vie, quelques manifestations pouvant être rapportées au ramollissement. Même lorsqu'il existait un exsudat leucocytique, la colonne de mercure ne s'est jamais élevée au-dessus de 37°,6 et dans un cas de ramollissement blanc jaunâtre. elle est descendue à 32°,4.

Étiologie et pathogénie. Ce qui domine dans l'exposé pathologique qui vient

d'être fait, c'est l'âge des sujets qui, dans les nombreuses observations qui nous ont servi de base, ne dépassait pas 3 semaines. Mais certains cas ne rentrent pas dans cette règle générale ; et le ramollissement encéphalique des nouveau-nés peut être observé en dehors de la période de la vie où les enfants méritent cette qualification, sans perdre pour cela les caractères que nous avons fait connaître comme lui étant propres. C'est ainsi qu'il atteint parfois le fœtus, et qu'on le rencontre aussi chez des enfants âgés de plusieurs mois et même de plusieurs années ; mais, dans ce dernier cas, son début remonte à une époque toujours très-voisine de la naissance. Cette exception comme on le voit, plus apparente que réelle, tient à l'époque de la mort plutôt qu'à celle du début de l'affection.

Les filles et les garçons sont également atteints, et cela, aussi bien par un temps froid que pendant l'été. Quand on étudie les conditions pathologiques, au milieu desquelles se développe le ramollissement, on ne tarde pas à constater que, chez presque tous les malades, il est précédé par des troubles digestifs, qui constituent en quelque sorte, le point de départ et la base de l'affection. C'est surtout dans la forme à foyers multiples, que l'influence de l'athrepsie est manifeste. Elle a pour premier effet de produire la stéatose cérébrale ; voici comment.

Dans les premiers jours de la vie, l'encéphale est en pleine évolution, exigeant une irrigation active, qui lui apporte tout à la fois des éléments réparateurs et de formation ; et il entre rapidement en souffrance, quand le sang qui le pénètre, e t en quantité insuffisante ou lorsqu'il perd ses qualités nutritives. D'abord on voit s'altérer le réticulum ; des particules graisseuses apparaissent dans ses diverses parties, affectant une véritable prédilection pour le voisinage de certains noyaux, autour desquels elles se groupent de manière à former des corps granuleux ; puis, çà et là, la substance du viscère se prend en masse, et subit cette transformation graisseuse, cette nécrobiose, que l'on observe si fréquemment dans les tissus que le sang ne pénètre plus. Lorsque, par le fait de l'activité morbide et de la durée du mal, ces masses ont acquis un certain volume, leur centre se ramollit et se transforme en une bouillie blanc jaunâtre.

Dans le ramollissement rouge les choses se passent autrement. Par suite des troubles digestifs et de ceux de la nutrition qui les suivent rapidement, le sang perd son sérum et devient plus épais. Cette circonstance et le défaut d'impulsion du cœur affaibli déterminent un ralentissement notable dans la circulation. Les leucocytes, dont le nombre s'est accru relativement à la masse totale du sang, s'accumulent dans les vaisseaux. Les amas qu'ils y forment suffisent dans ceux d'un très-petit calibre à les obstruer, les hématies s'amassent en amont, passent dans la gaîne lymphatique, la distendent, finissent par la rompre, et en pénétrant au milieu des éléments du tissu nerveux, déjà imprégné de liquide et stéatosé, contribuent puissamment à sa désagrégation, qui devient alors très-rapide. Dans les gros vaisseaux, les groupes de leucocytes deviennent le point de départ de thromboses qui ne tardent pas à les obstruer, parfois sur une longueur considérable ; ce qui détermine rapidement l'œdème de la région, et parfois la rupture d'un certain nombre de capillaires. Le ramollissement rouge produit de la sorte se manifeste surtout dans les centres hémisphériques, et l'on comprend qu'il en soit ainsi, quand on songe que ces régions sont les plus molles, et qu'étant les plus éloignées des réseaux vasculaires qui nourrissent le cerveau, à savoir ceux de la pie-mère et de la périphérie ventriculaire, elles subissent plus que toute autre partie, les conséquences de l'ischémie.

Chez le nouveau-né, le ramollissement cérébral ne peut être diagnostiqué, car

dans l'immense majorité des cas, sinon dans tous, la pulpe cérébrale altérée reste silencieuse, quelle que soit l'ancienneté et l'étendue de l'affection.

Pour compléter ces considérations sur le ramollissement cérébral chez le fœtus et le nouveau-né, nous devons dire quelles sont parfois ses conséquences, et comment il donne naissance à des manifestations pathologiques, à la genèse desquelles on n'avait pas jusqu'ici soupçonné sa participation. Elles sont de deux sortes, tantôt isolées, tantôt réunies sur le même individu. L'une consiste dans une dégénération secondaire du pédoncule cérébral et de la moitié correspondante de la protubérance, du bulbe et de la moelle. Elle est infiniment plus rare qu'aux autres périodes de la vie, ce que l'on explique par l'absence de tubes nerveux dans les hémisphères cérébraux; car, à cet âge, la substance blanche n'apparaît au voisinage du noyau opto-strié que sous la forme de tractus blancs, rares et grêles. Elle porte sur la pyramide antérieure et sur la région postérieure des cordons latéraux de la moelle, et est en général symétrique, comme la lésion des hémisphères qui en est la source.

La seconde conséquence du ramollissement qu'il nous importe de signaler est l'hydrocéphalie. Elle est ventriculaire ou périhémisphérique. Parfois rien ne peut la faire soupçonner durant la vie; dans d'autres cas, elle se révèle par un développement et une déformation du crâne caractéristiques, bien connus des cliniciens, et dus à l'accumulation soit du liquide céphalo-rachidien, soit d'une sérosité transparente, d'une teinte citrine plus ou moins foncée, qui devient louche par l'exposition à la chaleur ou par l'addition de l'acide azotique, et dans laquelle chez un malade, nous avons vu flotter, d'ailleurs en quantité minime, une matière blanche opaque floconneuse, se réduisant quand on l'avait extraite, en une petite masse gélatiniforme. Plusieurs causes peuvent être assignées à cette hydropisie. Presque toujours, quand elle existe, une portion plus ou moins considérable des hémisphères cérébraux a disparu, la matière ramollie et stéatosée ayant été résorbée, et la place qu'elle laissait vide ayant été remplie par du liquide. D'autres fois, on trouve des oblitérations veineuses, qui n'ont pas été étrangères à son développement ; enfin, il est incontestable que chez quelques individus, un certain degré d'irritation méningée, a facilité son développement, comme doivent le faire admettre, la propriété qu'a le liquide de se troubler par la chaleur, et surtout l'existence d'une néo-membrane vasculaire, à la surface de la dure-mère.

C'est pour caractériser des faits analogues à ceux que nous venons de faire connaître, et pour les distinguer des cas où l'hydropisie est ventriculaire, que M. Cruveilhier a proposé la dénomination d'*anencéphalie hydrocéphalique*. Mais cet anatomo-pathologiste, et il faut bien le dire, les observateurs qui avant ou après lui, ont étudié cette lésion, ne paraissent pas avoir soupçonné son origine. C'est ainsi que Cazauvielh, dans ses recherches sur l'agénésie cérébrale et la paralysie congénitale, les classe parmi les cas d'*agénésie cérébrale*, que Lallemand, dans sa huitième lettre sur les destructions cérébrales chez le fœtus, et que M. Cotard dans son étude sur l'atrophie cérébrale (1868), y voient un résultat de l'*encéphalite*. Cette erreur s'explique, par l'ignorance où l'on a été jusqu'ici, sinon de l'existence, au moins des causes et de la pathogénie du ramollissement cérébral chez le nouveau-né et le fœtus.

Après avoir séparé dans notre étude, l'affection des enfants du premier âge, de celle que l'on observe aux autres époques de la vie, il nous semble utile de les comparer. Or il suffit d'un examen rapide, pour se convaincre que c'est aux deux

extrémités de la vie qu'elle se produit le plus fréquemment. Quelle est la cause de ce fait qui rapproche ainsi les vieillards des nouveau-nés?

De prime-abord, il semble que chez ces deux ordres de malades, les différences dominent. Ainsi, chez les premiers, la lésion habituellement circonscrite et nettement délimitée, peut occuper la périphérie et le centre ovale; quand une mort hâtive n'y met obstacle, elle aboutit, par une série de changements, à une sorte de cicatrisation, et provoque d'une manière fréquente dans le pédoncule, la protubérance, le bulbe et la moelle, une dégénération secondaire. Chez les nouveau-nés, le mal a presque toujours pour siége les centres des hémisphères, qu'il atteint d'une manière symétrique. Loin d'être limité d'emblée, sa marche est progressive, et envahissant chaque jour et de proche en proche, de nouvelles régions, il peut à la longue atteindre et détruire les circonvolutions elles-mêmes. Quand la survie est longue, ce qui d'ailleurs est assez rare, il ne se produit rien qui rappelle les plaques jaunes ou l'infiltration celluleuse; mais la matière nerveuse altérée, se résorbe peu à peu, et l'on ne trouve plus à sa place qu'un liquide destiné à remplir le vide qu'elle a laissé. Enfin, les dégénérations secondaires sont ici très-rares. Cliniquement, la dissemblance paraît encore plus grande, puisque chez le nouveau-né la lésion reste latente et ne saurait être diagnostiquée, tandis que chez le vieillard, elle se manifeste par des signes très-appréciables. Il en est de même au point de vue pathogénique et de l'étiologie, car à un âge avancé, le point de départ du ramollissement est, à quelques rares exceptions près, dans l'obstruction du système artériel, que celle-ci résulte d'un athérome ou se soit faite par thrombose ou embolie. Et dans les premiers jours de la vie, c'est toujours le sang qui doit être mis en cause, soit qu'il nourrisse d'une manière insuffisante la substance nerveuse, soit qu'il se concrète dans les canaux veineux en un ou plusieurs caillots.

Jusqu'ici donc, on ne voit que disparités, mais si au lieu d'envisager la question par le détail, comme il vient d'être fait, on va jusqu'à la source du mal, on trouve qu'elle est une. En effet, les lésions artérielles ou cardiaques, qui chez les vieillards préparent la thrombose ou l'embolie, sont la conséquence des troubles inévitables de la nutrition qu'entraîne après elle la longue existence des sujets. Et chez les nouveau-nés, c'est encore une perturbation profonde des mouvements nutritifs, qui, par l'intermédiaire du sang, frappe de désorganisation un organe dont l'âge n'a pas encore effacé la mollesse native. La *déchéance de la nutrition*, telle est donc la cause première et commune du ramollissement cérébral aux deux extrémités de la vie. Il est vrai qu'elle s'y présente avec une physionomie très-différente, qu'elle évolue lentement dans un cas, tandis qu'elle marche rapidement dans l'autre, mais, en somme, elle conduit au même but. Et c'est par ce trait d'union, qu'elle nous donne la raison de la conformité pathologique, précédemment signalée entre les nouveau-nés et les vieillards.

J. PARROT.

BIBLIOGRAPHIE. — On trouve des observations qui peuvent être rapportées au ramollissement cérébral, dans les écrits de quelques auteurs antérieurs à 1820, par exemple dans les lettres V et IX de Morgagni; mais l'histoire de l'affection commence véritablement à ROSTAN. *Recherches sur le ramollissement du cerveau* Paris, 1820. Puis viennent : BOUILLAUD. *Traité de l'encéphalite*. Paris, 1825. — SCHEDEL (H.-L.). *Considérations sur quelques cas de ramollissement du cerveau*, etc. Thèses de Paris, 1828, et *Arch. gén. de méd.*, 1re sér., t. XVII, p. 231, 1828. — LEURET. *Observ. de ramollissement du cerveau et d'ossification dans le cœur*. In *Arch. gén. de méd.*, t. XIX, p. 229; 1829. — LALLEMAND. *Recherches anatomopathologiques sur l'encéphale*. Paris, 1830. — HANKEL. *Ramollissement du cerveau*, 2 observ., in *Rust's Magazin*, 1832, t. XXXVII et *Arch. gén. de méd.*, 1re sér., t. XXX, p. 558, 1832. — DUPLAY (A.). *Observations de maladies des centres nerveux, recueillies à l'hôpital de la Pitié dans le service de*

M. le professeur Rostan. In *Arch. gén. de méd.*, 2ᵉ sér., t. VI, 305 ; 1834. — Du même. *Ramollissement cérébral et kyste regardé comme un anévrysme de l'artère cérébrale moyenne*, *Lancette* française, t. V, n° 6 et *Arch. génér. de méd.*, 1ʳᵉ série, t. XXVI, p. 559. — Abercrombie. *Maladies de l'encéphale*. Traduction de Gendrin. Paris, 1835. — Rousset. *Ramollissement des centres nerveux*. Th. de Paris, 1836. — Dechambre. *Sur la curabilité du ramollissement cérébral*. In *Gaz. médicale*, 1838, p. 305. — Forget (C.). *Recherches cliniques sur le degré de certitude du diagnostic dans les maladies de l'appareil cérébro-spinal*. In *Gaz. méd.*, 1838, p. 785. — Gelly. *Observation d'inflammation de la carotide interne avec ramollissement du cerveau, suivie de réflexions sur cette observ.* In *Gaz. méd.*, 1838, p. 54. — Sims (J.). *Sur la guérison du ramollissement du cerveau*. In *Gaz. médic.*, 1838, p. 65. — Saussier. *De l'identité du ramollissement rouge et ramollissement blanc du cerveau*. In *Arch. génér. de méd.*, 1839, p. 308. — Durand-Fardel. *Sur les rapports qui existent entre le ramollissement cérébral et les symptômes qu'on lui attribue*. In *Gaz. méd.* Paris, 1839, p. 65. — Du même. *Traité du ramollissement du cerveau*. Paris. 1843 — Du même. *De la congestion cérébrale, considérée dans ses rapports avec l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau*. In *Arch. génér. de méd.* Paris, 1848. — Du même. *Nouvelles recherches sur la curabilité du ramollissement cérébral*. In *Arch. gén. de méd.*, 4ᵉ sér., t. XXVIII. Paris, 1852, p. 385. — Hours. *Ramollissement sénile des centres nerveux*. Thèse inaug. Paris, 1839. — Robert-Law. *Ramollissement cérébral dépendant des maladies du cœur*. In *Dublin Journal*, 1840 et *Arch. gén. de méd.*, 3ᵉ série, t. IX, p. 216 ; 1840. — De Simas. *Ramollissement sénile des centres nerveux*. Th. de Paris, 1841. — Masurel. *Ramollissement sénile des centres nerveux*. Th. de Paris, 1842. — Salse. *Ramollissement du cerveau*. Th. de Paris, 1843. — Rochoux. *Du ramollissement du cerveau et de sa curabilité*. In *Archiv. génér. de méd.*, 4ᵉ série, t. VI, p. 255 ; 1844 — Gay. *Ramollissement du cerveau*. Th. de Paris, 1845. — Hasse. *Ueber die Verschliessung der Hirnarterien*, etc. In *Zeitschr. für ration. Medizin*. t. IV, 1846, et *Archiv. génér. de médec.*, 4ᵉ série, t. XIV, 1847 (*de l'oblitération des artères cérébrales, considérée comme cause prochaine d'une forme du ramollissement du cerveau*). — Virchow. *Ueber die acute Entzündung der Arterien*. In *Virchow's Archiv*, 1847, t. I, p. 272 — Du même. *Thrombose und Embolie*. In *Gesammelte Abhandlungen*. Berlin, 1862. — Vialle. *Du ramollissement du cerveau*. Th. de Paris, 1857. — Lebled. *Ramollissement idiopathique du cerveau*. Th. de Paris, 1848. — Delacour. *Ossification des capillaires du cerveau*. In *Gaz. des hôp.*, 1850, p. 107. — Bouchut. *Sur la nature du ramollissement cérébral sénile*. In *Actes de la Société médicale des hôpitaux*, 1850, t. I, p. 45. — Charcot. *Cas de tumeurs fibrineuses multiples*, etc. In *Mémoires de la Société de biologie*, 1851. Paris, 1852, p. 189. — Senhouse Kirkes. *On Some of the Principal Effects Resulting from the Detachment of Fibrinous Deposits from the Interior of the Heart and their Mixture with the Circulating Blood*. In *Medico-Chirurgical Transactions*, 1852, t. XXXV, p. 281. — Bence Jones et Peacock. *Sur la coagulation spontanée du sang dans les artères carotides, comme cause du ramollissement du cerveau*. In *Arch. gén. de méd.*, 4ᵉ sér., t. XXVIII, p. 78, 1852 et *Path. Soc. of London* et *Lond. Med. Gaz.*, 1851. — Finkelnburg. *De Encephalomalacia ex arteriarum obstructione orta*. Berolini, 1853. — Bierck. *Du ramollissement cérébral résultant de l'obstruction des artères*. Th. de Strasbourg, 1853. — Burrows (G.). *On the Connexion of Hemiplegia and Chorea with Valvular Diseases of the Heart*. In *Med. Times*, 1853 — Duclou. *Du ramollissement du cerveau*. Th. de Paris, 1853. — Gull. *Thickening and Dilatation of the Arch of the Aorta with Occlusion of the Innominata and left Carotid Atrophic-softening of the Brain*. In *Guy's Hospital Reports*. 1855. — Fontan et Gazet. *Ramollissement cérébral aigu signes ophthalmoscopiques*). In *Journ. de méd. de Lyon*, février 1855. — Bamberger. *Beobachtungen und Bemerkungen über Hirnkrankheiten*. In *Würzburger Verhandlungen*, t. VI, p. 283, 1856. — Schutzenberger. *De l'oblitération subite des artères, par des corps solides ou des concrétions fibrineuses, détachées du cœur ou des gros vaisseaux à sang rouge*. In *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1857, p. 48. — Fritz. *Ramollissement cérébral par l'oblitération artérielle*. In *Gaz. hebdom.*, 1857, p. 911. — Diunat. *Du ramollissement cérébral*. Th. de Paris, 1857. — Esmarch. *Embolische Apoplexie durch Lösung Fibringerinnseln aus einem Aneurysma der Carotis*. In *Virchow's Arch.*, t. XI, p. 410 ; 1857. — Wallmann. *Beiträge zur Lehre der Embolie*. In *Virchow's Arch.*, t. XIII, p. 550 ; 1858. — Gubler. *Du ramollissement cérébral atrophique, envisagé comme lésion consécutive à d'autres affections encéphaliques*. In *Arch. gén. de méd.*, 5ᵉ série, t. XI, p. 31 ; 1859. — Walther. *De hemiplegia ex embolia orta*. Dissert. inaug. Lipsiæ, 1859. — Corbin. *Du ramollissement cérébral*. Th. de Paris, 1859. — Cohn. *Klinik der embolischen Gefässkrankheiten*. Berlin, 1860. — Ehrmann. *Des effets produits sur l'encéphale par l'oblitération des vaisseaux artériels, qui s'y distribuent*. Paris, 1860. — Meissner (H.). *Zur Lehre von der Thrombose und Embolie, besonders in den Hirngefässen*. In *Schmidt's Jahrbücher*, t. CIX, 1861. — Du même. Même ouvrage, t. CXVIII, 1863 et t. CXXXI, 1866. — Sibly. *Cases Illustrating the Causes and Effects of Fibrinous Obstructions in the Arteries, Both of the Brain and of Other Or-*

gans. In *Med. Chirurg. Transact.* 1861, t. XLIV, p. 255. — HALDANE. *Embolie Softening of the Brain.* In *Dublin Medical Press*, 1862. — MOTTA. *Dos effeitos produzidos sobre o encephalo pela obliteraçao dos vasos arteriaes que se the distribuem.* In *Jornal do socied. das sc. med. de Lisboa*, 1862. — LANCEREAUX. *De la thrombose et de l'embolie cérébrales, considérées principalement dans leurs rapports avec le ramollissement du cerveau.* Thèse de Paris, 1862. — PANUM. *Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie.* In *Virchow's Archiv.*, 1862, p. 308 et 433. — LABORDE. *Recherches sur les modifications imprimées par l'âge aux vaisseaux et à la circulation capillaire de l'encéphale, et simultanément à la structure du tissu propre de cet organe; Du rôle de ces modifications dans la pathogénie des maladies cérébrales et particulièrement dans la maladie dite ramollissement cérébral chez le vieillard.* In *Gaz. méd.*, 1865, p. 426 — DU MÊME. *Le ramollissement et la congestion du cerveau principalement considérés chez le vieillard.* Paris, 1866. — RUHLE. *Gehirnkrankheiten* In *Greifswalder med. Beiträge.* 1863. — GERHARDT. *Zur Casuistik der Hirnkrankheiten, doppelseitige Embolie.* In *Jenaische Zeitschr. f. Med. und Naturwissensch.*, 1864, p. 17. — VULPIAN. *Ramollissement cérébral ancien avec embarras de la parole ; ramollissement cérébral récent ; Caillot ancien dans l'auricule gauche*, etc. In *Bulletins de la Soc. méd. des hôpit.*, 1866. Paris, 1867, p. 21. — PREVOST et COTARD. *Recherches physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1866, p. 5, et *Mém. de la Soc. de biologie*, t. II, 4e série, p. 49 ; 1866. — PROUST. *Des différentes formes de ramollissement du cerveau.* Thèse de concours (agrégation en méd.). Paris, 1866. — POUMEAU (Ivan). *Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral.* Th. de Paris, 1866. — SOULIER. *Étude critique sur le ramollissement cérébral.* Lyon, 1867. — MAGNAN, *Ramollissement cérébral chez un enfant de 16 mois*, etc. In *Gaz. méd.* Paris, 1867, p. 130. — HEUBNER (Otto). *Zur Symptomatologie des Hirnsinusthrombosen.* In *Archiv der Heilkunde* 1868. — GRENIER. *Du ramollissement sénile.* Th. de Paris, 1868. — VAUTTIER (A.). *Essai sur le ramollissement cérébral latent.* Th. de Paris, 1868. — PARROT (J.). *Étude sur le ramollissement de l'encéphale chez le nouveau-né.* In *Arch. de physiol.*, 1873, p. 59. — Voir en outre les divers *Traités de pathologie interne et d'anatomie pathologique.* — *Les Bulletins de la Société anatomique*, et la Bibliographie des chapitres consacrés aux autres affections du cerveau. J. PARROT.

IX. TUMEURS, ANÉVRYSMES, ABCÈS. Sous le nom de *tumeurs cérébrales*, on a coutume de réunir des lésions extrêmement diverses quant à leur nature, leur origine et leurs caractères anatomiques.

Ces altérations qui, envisagées au point de vue purement anatomo-pathologique, ne présentent, à proprement parler, aucun lien entre elles, constituent cependant un groupe naturel au point de vue clinique, en raison des symptômes de compression intra-crânienne qui leur sont communs. Sans doute, il faudait, en bonne logique, réunir aux tumeurs du cerveau celles qui naissent dans les enveloppes de l'encéphale ou sur les parois crâniennes ; mais pour nous renfermer strictement dans les limites qui nous ont été tracées, nous ne parlerons ici que des tumeurs *cérébrales* proprement dites, c'est-à-dire de celles qui se sont développées au sein même des éléments nerveux. En outre, nous serons obligés d'éliminer de notre cadre les lésions qui siégent dans le cervelet, la moelle allongée, la protubérance et les pédoncules cérébraux (mésocéphale). Nous croyons cependant devoir rapprocher des tumeurs des hémisphères, celles qui occupent les ganglions cérébraux (couches optiques et corps striés).

Aux tumeurs proprement dites nous avons cru devoir joindre les abcès, les anévrysmes (de calibre), les entozoaires et les productions syphilitiques, que la plupart des auteurs ont étudiés à part. Ce rapprochement, qui pourrait être critiqué sous le rapport de l'anatomie pathologique, nous paraît entièrement justifié au point de vue clinique, ainsi que nous chercherons à le prouver plus loin.

Nous étudierons donc successivement les tumeurs suivantes : *sarcomes et gliomes ; hypertrophie de la glande pituitaire et de la glande pinéale ; hétérotopie de la substance cérébrale ; névromes ; tumeurs perlées ; lipomes ; enchondromes ; myxomes et papillomes, ostéomes, psammomes* (tumeurs *fibro-plas-*

tiques, tumeurs épithéliales, épithéliomes, sarcomes angiolithiques); *cholestéatomes, carcinomes et tumeurs mélaniques; tubercules; syphilomes; hydatides; kystes; anévrysmes; abcès.*

Anatomie pathologique. Ces diverses altérations, faciles à distinguer au point de vue macroscopique (au moins dans l'immense majorité des cas), semblent se confondre lorsqu'on invoque les lumières de l'histologie pour éclairer la question. On pourra toujours distinguer un abcès, un anévrysme, une tumeur hydatique des autres lésions dont le cerveau peut devenir le siége; mais lorsqu'il s'agit des tumeurs autrefois confondues sous le nom générique de cancers, lorsqu'il s'agit du tubercule de la syphilis ou des gliomes, la distinction devient presque impossible au point de vue micrographique. Nous nous contenterons de citer ici les propres paroles de Virchow : « ... Il est, maintes fois, très-arbitraire de choisir le groupe où l'on veut ranger la tumeur. »

Il n'en est pas moins nécessaire, à notre avis, de donner une description séparée de chacune des tumeurs, en exposant scrupuleusement l'état actuel de la science à cet égard. Nous laisserons ensuite au lecteur le soin de tirer de cette étude les conclusions auxquelles il croira devoir s'arrêter.

Il est bien entendu que nous glisserons rapidement sur les questions d'anatomie générale, qu'il ne nous appartient pas de traiter ici; nous nous bornerons à exposer dans chaque paragraphe ce qui se rapporte aux tumeurs cérébrales prises individuellement, sans discuter au point de vue histologique la nature du tubercule, du sarcome et des autres produits morbides qu'on rencontre à l'intérieur du crâne. Nous renvoyons le lecteur, pour de plus amples renseignements à cet égard, aux articles spéciaux, dans lesquels ces questions sont élucidées.

Sarcomes et gliomes. On peut admettre trois variétés de sarcomes du cerveau, le sarcome dur fibreux ou même fibro-cartilagineux (d'apparence cartilagineuse), le sarcome mou, et le sarcome névroglique ou gliome de quelques auteurs. Ces trois variétés sont très-distinctes l'une de l'autre. Les sarcomes durs sont ordinairement d'une couleur blanche, blanc bleuâtre ou blanc jaunâtre, de forme arrondie, à surface lisse ou très-légèrement rugueuse. Ils se distinguent le plus souvent de la substance cérébrale qui les entoure par une zone richement vascularisée. Très-nettement délimités, ils peuvent parfaitement être énuclées de la masse cérébrale. De consistance ordinairement fibreuse, le sarcome dur prend quelquefois des nodosités cartilaginiformes. Il est fort dense, très-peu vascularisé; sa structure élémentaire consiste en cellules fusiformes serrées parallèlement les unes près des autres et une substance intercellulaire compacte, fibrillaire ou homogène. Le tissu fibreux est parfois composé de fibrilles extrêmement fines, onduleuses; il présente une grande résistance à l'action de l'acide acétique, comme pourraient le faire des fibres élastiques (Cornil). Lorsque la substance intercellulaire devient très-compacte, la tumeur prend la consistance du chondro-sarcome; lorsque au contraire la substance intercellulaire est peu développée, les cellules qui sont réticulées, globulaires, ou même fusiformes comme dans les sarcomes durs, prédominent considérablement et donnent à la tumeur la consistance et l'aspect dits médullaires: c'est là ce qui constitue le sarcome mou du cerveau.

Cette variété de sarcome possède des vaisseaux nombreux et très-larges, ce qui lui donne une teinte rose ou rouge grisâtre. On constate à la coupe quelquefois une arborisation vasculaire des plus élégantes. Les noyaux sont toujours très-développés, leur nombre dépasse rarement dix; les nucléoles sont peu saillants.

La structure du sarcome mou consiste en cellules rondes, à noyaux simples ou multiples, fusiformes, ces derniers fort minces et présentant des prolongements ressemblant à des fibrilles ordinaires. Wagner les décrit comme des fibres élastiques particulières dans un sarcome qu'il a trouvé au niveau du tubercule quadrijumeau. Un certain nombre de ces cellules à prolongements forment de véritables gaînes autour des vaisseaux.

Les cellules des deux formes de sarcomes sont sujettes à la métamorphose graisseuse ; la tumeur prend alors un aspect analogue au ramollissement cérébral jaune. Les sarcomes avec prédominance de cellules fusiformes ne subissent pas la transformation graisseuse, mais ils prennent souvent une apparence caséeuse et une coloration très-jaune, et ressemblent alors aux tumeurs gommeuses. Il survient quelquefois une tendance à la résorption, soit à la surface de la tumeur, soit dans son intérieur ; il se forme des cavités, des espaces cystoïdes remplis de liquide traversés par quelques vaisseaux, mais sans revêtement de membranes. Cet état se produit surtout dans la couche optique et le corps strié.

Les vaisseaux peu nombreux des sarcomes denses ont ordinairement des parois épaisses qui se rompent bien rarement, et par conséquent ne donnent pas lieu à des altérations hémorrhagiques. Dans le sarcome mou, au contraire, les vaisseaux prennent quelquefois un caractère télangiectasique.

Le sarcome du cerveau se développe, selon toute apparence, très-lentement, ce qui fait qu'il peut exister pendant un temps fort long sans donner lieu à aucun symptôme. Le sarcome se distinguerait du carcinome d'après les auteurs en ce qu'il n'aurait pas la tendance de convertir et de transformer par envahissement la substance cérébrale environnante ; il ne donne pas lieu non plus à des productions éloignées analogues.

Le sarcome semble atteindre le plus fréquemment les jeunes enfants.

Ce sont les parties profondes du cerveau qui en sont le plus fréquemment atteintes (couches optiques, corps striés, tubercules quadrijumeaux).

Après avoir démontré l'existence dans les centres nerveux d'une substance connective interstitielle parfaitement distincte des éléments nerveux, Virchow, qui avait donné le nom de névroglie à cette substance interstitielle, lui a attribué une hyperplasie particulière qu'il a décrite sous le nom de *gliome*. On avait décrit jusque-là sous le nom de névrome, toutes les tumeurs siégeant, soit dans la substance cérébro-médullaire, soit sur le trajet des nerfs, mais Virchow ayant démontré que les gliomes ne contenaient point d'éléments nerveux, il y a réellement lieu de décrire cette tumeur à part.

L'auteur allemand admet que l'hyperplasie de la névroglie peut être diffuse, de manière à s'étendre uniformément sur le cerveau tout entier ou sur des portions considérables de cet organe. Cette variété du gliome dont nous n'avons pas à nous occuper ici, a été décrite sous le nom d'hyperplasie interstitielle.

Les gliomes partiels, qui seuls forment des tumeurs, offrent des variétés différentes, les unes presque exclusivement constituées d'éléments cellulaires, les autres formées, au contraire, par des masses de substances intercellulaires. Cette dernière variété est tantôt molle, tantôt dure ; de consistance presque fibreuse ou cartilagineuse ; celle-ci a été décrite par quelques auteurs modernes, sous le nom de glio-fibromes. D'autres fois, le gliome est très-riche en vaisseaux ; d'autres fois encore, il prend l'apparence du tissu muqueux, ce qui conduit Virchow à décrire trois variétés de gliomes qui sont : le gliome médullaire, le gliome fibreux et le myxo-gliome, auxquels il ajoute, en outre, le gliome télangiectasique.

Cette distinction, tout artificielle et même arbitraire qu'elle est, offre l'avantage de faciliter la description du sujet.

Les gliomes mous ou médullaires, se rencontrent le plus souvent dans la profondeur de la substance cérébrale. Leur structure est à peu près identique à celle de la névroglie, à cela près que le tissu a moins de cohésion. Si les cellules se multiplient beaucoup, la tumeur se transforme en sarcome mou ; si, au contraire, c'est la largeur des mailles qui augmente et que la substance muqueuse devient abondante, la tumeur se rapproche du myxome, et si les vaisseaux se développent et se dilatent beaucoup, elle prend la forme télangiectasique.

Quelquefois il se produit dans la tumeur un ou plusieurs noyaux durs, fibreux. Il n'est pas rare de rencontrer dans la même tumeur toutes ces transformations.

On voit, par l'ensemble de cet exposé, que sarcomes et gliomes ne sont en vérité que des tumeurs du même ordre.

Les gliomes durs ou fibro-gliomes renferment une substance fondamentale très-dense, le plus souvent lamellaire, quelquefois fasciculée, plus rarement fibrillaire; ils contiennent de petites cellules pourvues de noyaux fins et brillants.

Dans les fibro-gliomes les plus durs, les fibrilles, sont disposées parallèlement en formant une espèce de feutrage. Les formes les plus sclérosées ne présentent qu'une substance fondamentale finement réticulée, d'apparence granuleuse, et dont on peut détacher de petites fibrilles très-courtes et très-roides.

Le gliome télangiectasique devient quelquefois hémorrhagique par le développement de plus en plus considérable de ses vaisseaux. Le sang épanché se répand alors dans la substance même de la tumeur. Ce sang forme des caillots qui, dans la suite, se décolorent, se condensent et constituent de véritables hématomes.

Virchow donne de cette variété un exemple fort remarquable et raconté dans tous ses détails dans son livre sur les tumeurs. Il fait observer d'ailleurs que cette complication télangiectasique se rencontre dans d'autres tumeurs du cerveau, et c'est ce qui a conduit à la description de tumeurs cérébrales mal définies sous le nom de *chlorome*.

Ajoutons enfin que le gliome peut subir une métamorphose graisseuse; la substance intercellulaire se liquéfie alors, et il s'y forme de véritables excavations remplies d'un liquide transparent, quelque peu mêlé de globules granulés ; de gros vaisseaux encore perméables traversent l'excavation dont les parois sont rugueuses, tomenteuses, se distinguant par ces caractères des véritables kystes. C'est dans ces cas qu'autour de la tumeur il se produit des hémorrhagies parenchymateuses entraînant la mort par apoplexie.

En faisant abstraction de la structure des diverses variétés, et considérant le gliome dans son ensemble, cette tumeur se présente ordinairement sous la forme d'une masse grisâtre, d'apparence médullaire. A mesure que les vaisseaux se développent et se dilatent, la tumeur se colore, devient rose, rouge ; on y constate quelquefois même par transparence des apoplexies interstitielles.

Le siége le plus fréquent des gliomes est la substance blanche des hémisphères (lobe antérieur et postérieur) et la surface du cerveau. Le plus souvent, il est difficile de les délimiter exactement, tellement ils se confondent avec la substance cérébrale. C'est ainsi que lorsqu'ils siégent sur la surface, ils prennent l'aspect d'une circonvolution immensément hypertrophiée ; il en est exactement de même quand c'est une des portions ganglionnaires du cerveau qui est atteinte : la tumeur tend alors à pénétrer dans le ventricule avoisinant, dont il distend et remplit la cavité. Il faut cependant excepter de cette règle les gliomes portant des noyaux

particulièrement indurés, et qui par leur consistance et leur aspect tranchent nettement sur la substance cérébrale.

Le développement des gliomes est extrêmement lent, ce qui leur permet d'atteindre souvent un volume considérable avant de produire des troubles quelconques. C'est la marche des gliomes mous qui semble être la plus lente; Virchow rapporte un fait dont les antécédents remontaient à sept années. Les formes dures du gliome, qui sont ordinairement inflammatoires, affectent une marche plus rapide; c'est du moins ce que l'on suppose, s'il est légitime de rattacher, comme certains auteurs l'ont fait, la formation de la tumeur à un traumatisme accidentel.

Les deux complications anatomiques les plus fréquentes sont la congestion et l'apoplexie; si la première des deux est moins immédiatement mortelle, elle n'en devient pas moins, par sa tendance à se répéter, inévitablement fatale. On a constaté aussi autour de la tumeur tous les signes du ramollissement inflammatoire.

Une autre complication consiste dans l'hydrocéphalie ventriculaire; on conçoit en effet que la tumeur peut comprimer les vaisseaux; l'hydrocéphalie prend alors des proportions colossales; mais elle peut se produire aussi, quoique à un degré moindre, quel que soit le siége de la tumeur.

Nous ferons remarquer, à cette occasion, que ces caractères sont communs aux tumeurs vasculaires, aux gliomes et aux sarcomes, tandis que les tumeurs dures sont moins fréquemment accompagnées de congestions, d'hémorrhagies et d'hydrocéphalie.

Le plus souvent les gliomes sont solitaires; ils ne contractent pas toujours d'adhérence avec les membranes du cerveau, ils n'envahissent par conséquent aucun organe, et doivent à tous ces points de vue être considérés comme le produit pur et simple d'un processus hyperplasique aux dépens d'un seul élément, qui est la névroglie. La rétine seule, grâce à sa structure, peut être envahie et se confondre avec les gliomes.

Virchow considère les sarcomes et les gliomes comme des tumeurs de bonne nature, susceptibles de résorption. Nous ne saurions accepter cette manière de voir, car, abstraction faite des troubles toujours graves que peut provoquer une tumeur siégeant dans le cerveau, les preuves citées par l'auteur allemand en faveur de son interprétation nous semblent très-contestables, et il n'est nullement démontré jusqu'à présent que le sarcome et le gliome puissent disparaître.

Au point de vue étiologique, Virchow, qui rattache au traumatisme la formation des gliomes, fait remarquer que ce sont les parties du cerveau le plus fréquemment exposées aux chocs extérieurs qui sont atteintes; les carcinomes, dit-il, atteignent au contraire ordinairement les centres ganglionnaires.

Les sarco-gliomes se distingueraient aussi du carcinome en ce que les premiers ne transforment pas les tissus; ils ne seraient en somme que le produit d'une hyperplasie qui emprunte toute sa gravité aux hautes fonctions de l'organe qu'il atteint.

Les sarcomes du cerveau sont, eu égard au nombre total des tumeurs de cet organe, relativement fréquents; car il faut comprendre sous cette dénomination les tumeurs décrites sous des noms divers, mais qui, eu égard à leurs caractères anatomiques, ne peuvent constituer que les variétés de la même production nouvelle. Ici se placent par conséquent les tumeurs fibreuses albuminoïdes, fibroplastiques, ou embryo-plastiques, les *myeloid tumours*, les tumeurs à myélocytes, suivant que les dénominations de J. Müller, de Lebert, de Paget et de Ch. Robin ont été employées.

Tumeur hypertrophique et kystique de la glande pituitaire. Cette production morbide, à laquelle Virchow a donné le nom de goître pituitaire, consiste en une véritable hyperplasie des follicules des lobes antérieurs de la glande pituitaire. A mesure que la tumeur grossit, elle soulève la partie de la dure-mère qui recouvre la selle turcique.

L'hypertrophie de la glande pituitaire n'avait pas échappé aux anciens observateurs. Morgagni en fait mention; Sœmmerring y a trouvé des échinocoques; Malacarne dit également que l'infundibulum renferme parfois de petites hydatides; mais ce sont surtout les observateurs modernes qui ont étudié l'altération de la glande pituitaire. Zenker signale une grosse tumeur kystique, à plusieurs lobes, formée aux dépens de l'hypophyse, et la compare au kyste de la glande thyroïde; la tumeur contenait un liquide foncé, d'un brun rougeâtre, quelques globules de sang, des granulations graisseuses et des cristaux de cholestérine. Ordinairement on trouve dans l'intérieur de la tumeur une substance colloïde ou un amas de gélatine déposés surtout entre le lobe antérieur et le lobe postérieur de la glande pituitaire.

On a essayé de rattacher l'existence de cette tumeur au crétinisme (Niepce) et à l'épilepsie (Wenzel) ; mais ces inductions, trop hâtives, ont été radicalement démenties par les faits.

Hypertrophie de la glande pinéale. L'accroissement morbide du volume de la glande pinéale se trouve déjà signalé dans Morgagni, et il est indubitable que les observations publiées anciennement sous le nom de cancer de la glande pinéale doivent être rangées ici. Un examen attentif des faits a permis de reconnaître qu'il s'agit d'une hyperplasie simple qui permet à la glande pinéale d'acquérir le volume d'une noix et au delà. C'est une tumeur solide, blanc rougeâtre, comme le gliome auquel elle ressemble beaucoup; elle est ordinairement lobulée, et sa coupe est grise, humide, très-richement vasculaire, quelquefois parsemée de grains de sable.

Nous signalerons ici, pour mémoire, le kyste de la glande pinéale, qui n'est autre qu'une hydropisie enkystée de cet organe.

Cette tumeur comme celle qui résulte d'un processus hyperplasique n'a d'autre importance que celle qui résulte de son volume.

Hétérotopie de la substance cérébrale. Il existe un petit nombre d'observations se rapportant à des tumeurs de nature essentiellement hypertrophique et consistant en une masse de substance grise déposée dans la substance blanche du cerveau. Lorsque ces productions nouvelles ne sont pas très-étendues (grosseur d'une lentille ou d'un pois), elles ne provoquent aucun trouble, mais parfois elles atteignent des volumes très-considérables (grosseur d'une noix et au delà) et donnent alors lieu à des troubles en tout semblables à ceux des tumeurs de toute autre nature.

Les tumeurs hétérotopiques ont été assez fréquemment trouvées sur des idiots et des crétins.

Névromes. Sous la désignation de névromes du cerveau, il a été décrit des tumeurs congénitales siégeant le plus souvent au niveau du corps strié et de la couche optique. Ce sont des saillies ou des nodosités de substance nerveuse parfaitement distinctes de la masse cérébrale. Elles sont approximativement hémisphériques, légèrement aplaties, variant entre le volume d'un grain de chènevis jusqu'à celui d'une cerise, et au delà. Elles sont ordinairement multiples (on en a compté jusqu'à quatre-vingts), grises ou rouge grisâtre, isolées ou en groupes; consti-

tuées par des fibres nerveuses fines, pour la plupart radiées et entourées de substance intermédiaire finement granuleuse, renfermant de gros noyaux nombreux. Meschede a trouvé dans un cas, conjointement avec ces îlots nerveux, un épaississement de la substance corticale des deux lobes postérieurs du cerveau, qui mesuraient par place 11 à 13 millimètres. Le névrome cérébral se complique très-souvent d'hydrocéphalie; les nodosités se rencontrent alors ordinairement à la surface lisse du ventricule. Mais il faut distinguer cet état de ces espèces de dégénérescence granulaire que l'on rencontre dans l'hydrocéphalie.

Lipomes. Enchondromes. Il existe quelques observations de lipomes du cerveau. On les a rencontrés dans le chiasma, au niveau du raphé du corps calleux et de la voûte aux trois piliers. On y a trouvé de grosses cellules adipeuses polyédriques, dépourvues de noyaux, atteignant jusqu'à 1/10 de millimètre de diamètre, et ayant une grande puissance de réfraction. Leur contenu se composait de graisse incolore, liquide et transparente.

Nous ne signalerons ici que pour mémoire les observations de Rokitansky, d'Hennig, de Wagner, de Hirschfeld, d'*enchondromes* du cerveau (*voy.* BIBLIOGRAPHIE).

Myxomes et *papillomes*. Ce sont des productions ordinairement d'un volume considérable, variant entre le volume d'une noix jusqu'à celui d'une orange et au delà. Le myxome du cerveau a une structure gélatiniforme; la substance fondamentale se liquéfie même assez fréquemment, donnant lieu à des cavités remplies d'un liquide muqueux; le myxome constitue alors un véritable kyste (Jean Müller et Wagner).

MM. Cornil et Ranvier ont observé un *papillome* très-volumineux dans le troisième ventricule et faisant saillie dans les ventricules latéraux par les troncs de Monro. C'était une masse bourgeonnante gorgée de suc laiteux, entourée d'un tissu cérébral ramolli. Elle était composée de bourgeons en forme de chou-fleur formés par des vaisseaux plus ou moins dilatés et recouverts par des cellules pavimenteuses. Ce sont ces dernières qui, desquamées, donnaient au liquide son apparence laiteuse. Cette tumeur aurait facilement pu être prise pour un carcinome.

Ostéomes. Les anciens auteurs ont signalé les tumeurs osseuses du cerveau dans une proportion de fréquence qu'on est bien loin de rencontrer aujourd'hui. Cela tient à ce qu'ils ont décrit sous ce nom des cysticerques crétifiés et de simples crétifications, ou des tumeurs sablonneuses (psammomes) qui n'ont avec l'ostéome de commun que la dureté. Mais il semble incontestable qu'il existe des observations de véritables tumeurs osseuses, celle de Simms, par exemple, concernant une jeune fille aveugle, âgée de dix ans, atteinte de tremblement pendant plusieurs années, et à l'autopsie de laquelle on trouva un grand os creux, irrégulier et entouré de pus. Une autre observation (Benjamin) concerne une femme de trente-deux ans, épileptique, idiote et paralysée, à l'autopsie de laquelle on trouva dans le corps calleux une tumeur osseuse de la grosseur d'une noix, couverte d'un périoste et d'une gaîne de tissus graisseux; l'intérieur de la tumeur consistait en tissu osseux spongieux. Virchow a trouvé chez une femme de vingt-sept ans, morte en couche, dans l'hémisphère gauche du cerveau, un os arrondi, irrégulier, de la grosseur d'une cerise, renfermant une cavité médullaire complète; cette cavité contenait une moelle normale graisseuse. La coupe de la coque montrait « un tissu osseux, très-compacte, traversé par de nombreux canaux médullaires remplis en partie de graisse. Il n'y avait que la couche exté-

rieure qui était entièrement pétrifiée, sans cellules homogènes, et comme vitrifiée. Là où elle entrait dans le tissu fibreux ambiant, se trouvaient des concrétions calcaires, sphériques, qui se confondaient en différents endroits et offraient alors l'apparence de la masse dite globulaire. Ce même auteur cite un autre fait d'ostéome dans la couche optique gauche chez une femme de quarante ans.

On peut admettre que l'ostéome est la conséquence d'une encéphalite circonscrite, et ce qui donne de la probabilité à cette supposition, c'est qu'on rencontre ordinairement avec l'ostéome la sclérose cérébrale. C'est une espèce de tissu connectif qui forme la matrice de l'os, mais on n'y trouve jamais trace de cartilage.

Psammome. Le psammome, comme son nom l'indique (ψαμμος, sable), est une tumeur formée par l'accumulation de sable calcaire dans certaines parties du cerveau dans lesquelles des quantités minimes de dépôts analogues se trouvent normalement, et qui sont, notamment, la glande pinéale, les granulations de Pacchiomi et le plexus choroïde.

Dans le psammome, le sable forme soit des cylindres compactes, soit des petites masses piriformes lancéolées, trabéculées ou globulées. C'est le tissu connectif qui ordinairement relie entre elles les diverses parties de la masse; mais on trouve aussi des tumeurs formées de grains de sable réunis sans cohésion et montrant une texture concentrique, une stratification régulière : les couches sont emboîtées l'une dans l'autre et contiennent au centre un petit grain unique; le tout a un aspect homogène, la chaux y étant déposée de manière complétement symétrique.

Ces concrétions, qui ne doivent probablement être considérées que comme l'expression de certaines évolutions pathologiques de nature indéterminée, ont une genèse à peu près inconnue. Même lorsqu'elles ne sont pas plus grandes qu'un corpuscule sanguin, on y rencontre déjà une disposition stratifiée; leur croissance s'opère par le dépôt de nouvelles couches successives; plus tard les corpuscules se juxtaposent sous une enveloppe commune et forment des conglomérations de volume variable. Il n'est pas fréquent que le psammome atteigne le volume d'une cerise ; il en existe cependant de plus gros. Il est lisse ou mamelonné et ordinairement de couleur rose ou blanche; sa consistance est très-ferme.

Le psammome (de Virchow) a été décrit par divers auteurs sous des dénominations qu'il est utile d'énumérer. C'est la tumeur *fibro-plastique* de Lebert, la tumeur *épitheliale* de Robin, l'*épithéliome* de Vulpian et de Bouchard, le *sarcome angiolithique* de Cornil et Ranvier. Ces derniers auteurs ont montré que, dans cette tumeur, « les cellules n'étant pas soudées les unes aux autres, elles manquent, par conséquent, de caractère essentiel qui définit l'épithélium. Ces néoplasmes se distinguent encore bien nettement de toute tumeur épithéliale parce que leurs vaisseaux sont directement en rapport avec les cellules, ce qui n'existe jamais pour les éléments épithéliaux. »

La transformation graisseuse de ces tumeurs a conduit les auteurs à en décrire une variété à part sous le nom de *cholestéatome* ou *tumeur perlée*. Le cholestéatome est donc formé par des cellules épidermiques ayant subi la transformation graisseuse, et disposées par couches concentriques autour d'un noyau central. Cette tumeur n'est pas extrêmement rare; elle est isolée ou multiple, et on la rencontre aussi simultanément avec des tumeurs tuberculeuses ou carcinomateuses. Par elle-même de bonne nature, elle ne produit de lésions locales que par son volume. Des cholestéatomes, de la grosseur d'une noisette, d'une noix et même au delà, ont été trouvés à l'autopsie d'individus qui pendant leur vie n'avaient

point manifesté de troubles cérébraux; c'est ordinairement à la base du cerveau qu'on les rencontre, et ils peuvent atteindre le volume du poing.

Virchow considère le cholestéatome comme une tumeur composée, plusieurs foyers se réunissant et formant une masse unique. Leur forme est irrégulière, bosselée, granuleuse; leur surface présente le brillant de la nacre. La tumeur et son enveloppe sont entièrement dépourvues de vaisseaux; à la coupe, elles se présentent comme une masse graisseuse.

Les complications des cholestéatomes sont surtout de nature inflammatoire; on a vu même un abcès se former consécutivement; cependant, dans d'autres cas, le parenchyme cérébral était exsangue, blanc et même atrophié.

Nous signalerons en cette occasion certaines petites excroissances qui se rencontrent dans diverses parties du cerveau, mais notamment dans l'infundibulum et la glande pinéale qui, à leur tour, peuvent se crétifier. Mais elles doivent être distinguées des dépôts calcaires que nous venons de signaler : ce sont plutôt des villosités polypeuses simples ou ramifiées et dans l'intérieur desquelles il se fait parfois des dépôts calcaires concentriques. Ces villosités semblent, à l'encontre des psammomes, procéder de cellules, et on pourrait admettre peut-être que ce processus n'est qu'une simple préparation à l'ossification.

Signalons encore en passant, mais pour mémoire seulement, qu'il est essentiel de ne pas confondre le psammome avec les corpuscules amylacés.

Carcinomes; tumeurs mélaniques. Si l'on voulait accepter comme étant réellement de nature carcinomateuse les tumeurs du cerveau décrites par les anciens auteurs sous la dénomination de cancer du cerveau, on serait conduit à admettre que de toutes les tumeurs, celles-ci seraient les plus fréquentes dans l'organe qui nous occupe. Un diagnostic anatomique plus judicieux a conduit à des interprétations bien différentes; aussi, notre cadre contient un nombre de divisions beaucoup plus considérable, et le chapitre consacré aux carcinomes des faits beaucoup moins nombreux. Nous sommes loin de croire que les divisions actuelles des tumeurs cérébrales soient définitives; mais il est probable que ces divisions se multiplieront encore, et le cancer des anciens auteurs tombera probablement de plus en plus en discrédit. Ajoutons à cela que le véritable carcinome, lorsqu'il existe dans la cavité crânienne, prend plutôt naissance dans les méninges ou dans les os du crâne que dans la substance cérébrale; d'autres fois, ce sont des organes extra-crâniens comme l'œil ou diverses parties molles de la tête qui sont primitivement atteints d'un cancer, qui envahit le cerveau mais consécutivement. Toutes ces restrictions étant faites, il n'en faut pas moins admettre l'existence du carcinome dans le cerveau; c'est là, il faut le dire, une des tumeurs les plus rares de cet organe.

C'est l'encéphaloïde qui semble prédominer ici; il est le plus souvent primitif, et le cerveau est atteint avant qu'il y ait production carcinomateuse dans toute autre partie de l'organisme. Il existe cependant quelques observations de carcinomes de la mamelle, du scrotum et d'autres organes qui, étant enlevés, ont récidivé par la formation de tumeurs malignes dans le cerveau; il existe aussi quelques rares faits de tumeurs multiples de divers organes parmi lesquelles figure le cancer du cerveau. Il est exceptionnellement rare qu'il soit multiple.

Son volume est extrêmement variable; à la base du cerveau il est ordinairement plus petit, ce qui tient peut-être à ce que son extension comprime en ce point, plus tôt que cela n'a lieu dans les hémisphères, des parties de l'encéphale essen-

tielles à la vie produisant ainsi des troubles mortels avant que la tumeur ait eu le temps de s'accroître considérablement. Le cancer des hémisphères, au contraire, peut prendre des dimensions excédant le volume du poing; il arrive alors que les méninges et les os du crâne sont détruits, que la tumeur se montre au dehors. L'encéphaloïde du cerveau est mou, riche en cellules, jaunâtre, blanc, quelquefois très-vascularisé, et alors il est rose ou même rouge. Sa vascularisation est telle quelquefois qu'elle pourrait imposer pour une tumeur érectile. Sa forme est irrégulièrement arrondie, bosselée, quelquefois globulée. Le squirrhe est dur, peu vascularisé, sec, fibreux; il est beaucoup plus petit que l'encéphaloïde, de surface lisse et de couleur gris pâle. Leur structure intime n'est nullement différente de celle des carcinomes en général Leur évolution dans le cerveau est rapide, et elle l'est d'autant plus que le cancer est plus vascularisé. Il se confond avec la pulpe cérébrale et lui adhère si intimement que son énucléation devient impossible.

Parmi les complications du cancer du cerveau, tant qu'il reste limité aux hémisphères, il faut surtout nommer la destruction des nerfs, des bandelettes optiques et des nerfs olfactifs; mais bientôt il envahit tous les organes environnants; le mésocéphale, le cervelet sont très-souvent impliqués.

Si l'on ne veut tenir compte que des observations où la nature carcinomateuse a été péremptoirement démontrée, il est impossible d'assigner un âge de prédilection à ces productions morbides; on en a certainement trouvé dans la jeunesse, dans l'enfance même, presque aussi souvent que dans la vieillesse; c'est l'âge adulte qui semble le moins prédisposé.

Tumeurs mélaniques. C'est en ce point qu'il faut placer des productions particulières de nature très-probablement carcinomateuse décrites sous le nom de tumeurs mélaniques : ce sont des nodules noirâtres variant entre le volume d'une lentille et celui d'une noix. Ces productions se rencontrent dans la masse même ou à la surface du cerveau. Nous nous contentons ici de les signaler seulement; la description qui en a été donnée jusqu'ici étant absolument insuffisante pour permettre une étude détaillée, contentons-nous de dire que leur coloration résulte de l'infiltration des cellules par un pigment granulé analogue à celui de la choroïde. Lorsque ces granulations mélaniques s'agglomèrent et se réunissent, elles forment de petites tumeurs irrégulières non adhérentes à la substance cérébrale; mais d'autres fois les granulations mélaniques s'infiltrent dans les mailles du tissu normal et leur donnent une teinte noire plus ou moins étendue. Lorsque ces productions mélaniques existent dans le cerveau, on en trouve presque toujours dans divers autres organes.

Tubercules. En traitant les tubercules cérébraux, les auteurs n'ont en vue que la tuberculose chronique et lente, et c'est en effet, dans l'immense majorité des cas, cette forme qui se présente à l'observateur. On peut cependant admettre aussi l'existence, si rare qu'elle soit, de la tuberculose aiguë du cerveau. La rapidité de la marche des symptômes, l'existence dans le cerveau de tubercules miliaires, la coexistence du même état anatomique dans les méninges, dans les poumons et dans divers autres organes, permettent cette induction que les choses peuvent se passer pour le cerveau comme pour les autres tissus.

Cette remarque faite, nous abordons la description de la tuberculose chronique.

Le tubercule du cerveau est ordinairement très-volumineux, dur, compacte; le plus souvent il se confond avec le tissu cérébral; parfois cependant il en est séparé par une enveloppe rougeâtre très-délicate. Il est ordinairement arrondi ou ovoïde,

à surface lisse lorsqu'il n'est pas arrivé à son complet développement, mais globuleux, mûriforme, quand il devient très-gros; d'autres fois il est aplati, sans forme bien délimitée; d'autres fois encore, il affecte les aspects les plus étranges : il a été comparé à un croissant, à une massue; ou bien il est cylindrique ou en grandes plaques. Ces dernières formes n'appartiennent qu'aux grosses masses tuberculeuses. Ces masses se divisent quelquefois, et dans leurs intervalles il s'accumule un liquide qui est tantôt clair et transparent, tantôt jaunâtre et crémeux. La couleur du tubercule du cerveau est variable suivant son degré d'évolution : gris, jaune, verdâtre, quelquefois même blanc. En général le tubercule du cerveau est d'autant plus opaque qu'il est plus ancien. Parfois il est citrin à la périphérie et jaune orangé au centre; il n'est pas très-rare d'en trouver de couleur nacrée. Il n'est, en somme, point différent de celui des autres tissus avec lesquels il a également en commun la consistance. En effet, sa densité a été comparée à celle de la pomme de terre, de la châtaigne, et lorsqu'il se ramollit, au fromage mou : il est alors onctueux, savonneux au toucher, et il prend même l'aspect d'un amas de pus dense. Par tous ses caractères, le tubercule du cerveau subit les lois générales de ce produit morbide partout où il se rencontre : compacte lorsqu'il est jeune, il devient mou en subissant la transformation caséeuse. Cette transformation a lieu assez souvent déjà lorsque le tubercule a à peine excédé la grosseur d'une tête d'épingle. L'état caséeux du tubercule peut persister indéfiniment; il arrive cependant bien souvent que des sels calcaires s'y déposent et s'opposent à toute métamorphose ultérieure. Parfois la partie interne seule est calcifiée, tandis que la périphérie continue à se développer. D'autres fois, le tubercule subit une transformation fibreuse, ce qui a conduit quelques auteurs à admettre l'existence d'une sclérose tuberculeuse du cerveau. Cet état est assez rare; la crétification, au contraire, est extrêmement commune. Nous dirons en cette circonstance qu'on trouve parfois dans le cerveau des tumeurs calcaires qui semblent devoir être considérées comme des reliquats de tubercules, même lorsqu'on ne constate pas de tumeurs tuberculeuses non calcifiées (Liouville). Ce qui a conduit à cette induction, c'est la découverte de tubercules dans d'autres tissus, lorsque même dans le cerveau il n'y avait pas d'autres indices de ces productions que les dépôts calcaires.

Le tubercule du cerveau a une tendance très-marquée, très-caractéristique à s'unir aux tubercules voisins et à former une masse compacte. Virchow pense que la croissance des tubercules du cerveau se fait toujours par apposition de zones de prolifération grise sous forme de tubercules miliaires. Mais il est indubitable qu'on rencontre souvent dans le cerveau de très-gros tubercules qui ne ressemblent nullement à des agglomérats. Ce sont alors des masses homogènes dont les couches périphériques sont grises et demi-transparentes, et se confondent avec le parenchyme du cerveau, dont il est fort difficile de les séparer; leur centre est compacte, jaune, ramolli, et semble formé d'une substance caséeuse, continue et indubitablement uniforme. L'ensemble de cette tumeur ne présente donc nullement l'aspect d'une réunion de petits tubercules. D'après Virchow, il s'agit alors de grandes masses caséeuses qui ne proviennent nullement d'une tuberculose directe de la névroglie, mais bien d'une encéphalite tuberculeuse. C'est là une question de doctrine dont nous n'avons pas à nous occuper ici; ce qui nous importe, c'est que d'immenses tumeurs, dites tuberculeuses, peuvent se former dans le cerveau par un processus étranger à celui de l'agglomération des granulations. Mais à côté de ces masses, il faut certainement admettre le conglomérat tuberculeux, composé de milliers de petites granulations formant une grosse masse

unique. Cette tendance à la fusion explique peut-être le fait que le nombre des tubercules est toujours en sens inverse de leur volume. Quant à ce volume même, il n'y a pas de tumeurs cérébrales qui offrent de si grandes variétés, car on en trouve depuis la grosseur d'un grain de millet jusqu'à celle d'une orange et au delà ; on peut dire cependant, en thèse générale, que le tubercule du cerveau est le plus souvent gros.

Cette production morbide atteint surtout le jeune âge, et quoiqu'on ait essayé de lui assigner dans le centre nerveux des siéges de prédilection, il est certain qu'on la trouve à peu près partout. Les prétendus siéges de prédilection seraient surtout la limite entre la substance blanche et la substance grise des circonvolutions.

Le tubercule du cerveau se distingue par une croissance très-régulière, uniforme dans tous les sens, ce qui lui donne probablement cette tendance à l'aspect sphérique que nous avons signalée. On y reconnaît souvent des couches concentriques qui correspondent aux diverses phases de son développement. Son enveloppe, composée d'une couche molle d'un rouge grisâtre et transparent, est formée de noyaux embryoplastiques ; dans ses parties opaques, elle est parcourue par des vaisseaux dont la lumière est, selon M. Cornil, remplie de fibrine coagulée, tandis que des petites cellules agglutinées les unes aux autres occupent l'espace compris entre la gaîne lymphatique et la couche celluleuse de la paroi. L'épaisseur de cette couche ou enveloppe du tubercule est en raison inverse de la grosseur de la tumeur ; sur le tubercule de la grosseur d'un pois, elle mesure, suivant Rindfleisch, 2 millimètres ; mais son épaisseur diminue à mesure que le volume du tubercule augmente.

Il est assez fréquent de constater que la substance nerveuse qui entoure le tubercule reste indemne de toute lésion. Mais il est loin d'en être constamment ainsi : l'hypérémie se manifestant par un piqueté très-dense et très-intense n'est pas rare ; on constate aussi des points de ramollissement inflammatoire dans le voisinage de la tumeur. D'autres fois, la masse encéphalique semble comme hypertrophiée ou tuméfiée ; dès l'ouverture du crâne, la pulpe nerveuse tend à s'échapper ; les circonvolutions sont alors aplaties, les membranes du cerveau sont injectées, et on trouve un épanchement abondant de sérosité dans les mailles de la pie-mère et dans les ventricules du cerveau. Cette sérosité peut même prendre un aspect gélatiniforme. Dans quelques cas rares, des portions du cerveau semblent comme indurées, lardacées, mais il arrive aussi qu'elles sont très-pâles, complétement exsangues et comme atrophiées.

Le tubercule du cerveau émane de la prolifération du tissu interstitiel de la névroglie : la partie du parenchyme cérébral qui loge le tubercule subit toutes les phases de la prolifération active de la névroglie.

Les partisans, dit Virchow, de la doctrine de la nature scrofuleuse du tubercule peuvent conclure que dans ces cas, la névroglie présente la même vulnérabilité et la même caducité que d'autres tissus, les muqueuses, par exemple.

Au point de vue purement histologique, le tubercule du cerveau est en somme identique à celui de tous les autres organes : substance granuleuse unissant de petites cellules, vaisseaux oblitérés par la fibrine ; les éléments de la partie centrale de la tumeur en dégénérescence graisseuse, etc.

Pour M. Robin, les tubercules du cerveau proviennent de la genèse et de l'hétérotopie des éléments ronds de la couche superficielle des circonvolutions cérébrales qu'il appelle myélocytes. Ce sont dès lors *des tumeurs à myélocytes*. Sous

cette dénomination M. Robin confond les tubercules avec certains sarcomes, avec les syphilomes, etc.

Tumeurs syphilitiques du cerveau. — La syphilis du cerveau se trouve décrite par les anciens auteurs ; mais si l'on tient compte de la difficulté du diagnostic anatomique et de la multiplicité des tumeurs cérébrales qui ressemblent plus ou moins à des tumeurs syphilitiques, on peut se demander si l'on peut accepter comme telles la plupart des observations anciennes qui ont reçu cette désignation. Nous en admettons toutefois un certain nombre comme ayant réellement trait à des tumeurs syphilitiques. Il est incontestable que certaines observations en établissent réellement l'existence.

Il faut distinguer, dans la syphilis cérébrale, deux formes très-différentes : l'une est le produit soit d'inflammation partielle du cerveau pouvant survenir dans le cours de la syphilis, cause prédisposante de l'inflammation, et l'autre est la gomme syphilitique proprement dite. Les foyers inflammatoires du cerveau sont souvent très-nettement circonscrits, soit qu'ils résultent d'oblitérations vasculaires, soit que le point de départ siége dans les os ou les membranes du cerveau. Ces foyers forment de véritables tumeurs plus ou moins étendues, de formes très-irrégulières et envahissant parfois des portions entières du cerveau qui se ramollit, ou bien, au contraire, se sclérose autour de l'inflammation syphilitique, qui peut se terminer par la formation d'un abcès ou d'une tumeur enkystée.

Les gommes du cerveau siégent le plus souvent à la périphérie du cerveau ; on en rencontre cependant dans les grands centres ganglionnaires et surtout dans la couche optique. Elles se développent, suivant Rindfleisch, aux dépens des gaînes vasculaires. Les gommes du cerveau se présentent le plus souvent comme une masse de forme irrégulièrement arrondie ou allongée, de couleur grise ou jaunâtre, transparente. A la coupe, la tumeur est rarement homogène ; on y rencontre des parties indurées, que le couteau peut à peine entamer, et d'autres parties ramollies, de consistance et d'aspect caséeux. A mesure que la tumeur se développe, les parties ramollies augmentent d'étendue ; on a rencontré cependant des tumeurs syphilitiques du cerveau fort anciennes, qui à la coupe étaient très-denses et très-dures. La substance cérébrale qui environne la gomme s'indure jusqu'à devenir calleuse, les membranes voisines s'épaississent, se condensent, et forment à la tumeur des couches d'enkystement. Ces couches elles-mêmes se composent d'un tissu connectif compacte, presque calleux, peu vascularisé. Quelquefois on trouve autour de la tumeur une matière molle, transparente.

A l'examen microscopique, on trouve une substance intercellulaire peu épaisse, granuleuse, quelquefois fibrillaire, au milieu de laquelle on constate de petites cellules arrondies, à noyaux uniques et assez gros, granulés avec de petits nucléoles brillants. A mesure que la tumeur vieillit, ces cellules deviennent fusiformes ou réticulées, et la substance intercellulaire devient à son tour fibrillaire. Les parties, d'aspect caséeux, sont infiltrées de nombreux granules graisseux au milieu d'une substance fondamentale presque amorphe, mais on y constate encore l'existence de vaisseaux oblitérés. C'est cet état de dégénérescence graisseuse que le syphilome a de commun avec le gliome, le sarcome et le tubercule, et qui rend souvent la distinction bien difficile. Ajoutez à cela que les foyers hémorrhagiques mêmes, que nous avons signalés dans les deux premières productions peuvent, en se décolorant, prendre un aspect gommeux. De toutes les tumeurs du cerveau, c'est le grand tubercule, ayant subi la transformation caséeuse, qui a le plus d'analogie avec les tumeurs gommeuses. Les caractères dis-

tinctifs seraient dans la forme, qui est toujours plus nettement découpée dans le tubercule que dans la gomme ; de plus, dans cette dernière, il n'existe pas de ramollissement central et, par contre, le ramollissement de la substance cérébrale environnante est à peu près constant, ce qui n'a pas lieu pour le tubercule. Mais quant à la structure, il est incontestable, d'après Virchow, à qui nous empruntons la plupart de ces détails, que dans le cerveau les gommes et les tubercules se ressemblent beaucoup.

Les foyers inflammatoires que nous avons signalés plus haut pourraient à leur tour être confondus avec les gommes dont il importerait cependant, au point de vue anatomique, de les distinguer.

Hydatides. C'est dans la seconde moitié du dix-septième siècle que les nosologistes signalèrent pour la première fois l'existence de tumeurs parasitaires dans le cerveau (Wepfer), et reconnurent à l'examen microscopique qu'il s'agissait de *vers vésiculaires* (Hartmann, Malpighi). Au siècle dernier, Andry, doyen de la Faculté de Paris, s'exprime ainsi : « Les vers qui naissent dans l'homme hors des intestins, sont de diverses espèces, savoir : les encéphales, les pulmonaires..... Les encéphales naissent dans la tête ; il y en a de cinq sortes : les encéphales proprement dits, qui viennent dans le cerveau sur ses membranes....., etc. » A peu près vers la même époque, Pallas et Otto Fabricius émirent l'idée que le cysticerque pourrait bien provenir du tænia.

Il ne nous appartient pas ici de faire l'histoire des tumeurs parasitaires en général; disons seulement que, dans le cerveau, on rencontre deux espèces de poches parasitaires, qui sont : le cysticerque cellulaire et l'échinocoque de l'homme.

Il existe dans la science en outre trois observations de cœnure cérébral. L'exactitude de ces constatations a été niée par des helminthologistes très-autorisés. La première observation appartient à Zeser, la seconde à M. Louis, et la troisième à M. Clémenceau.

Au point de vue de la fréquence des hydatides dans le cerveau, Leukart prétend que cet organe vient immédiatement après le tissu conjonctif intermusculaire. Récemment, le docteur Kuhn, de Saint-Pétersbourg, a publié ses recherches tendant à prouver l'existence d'un quatrième genre que l'on rencontrerait assez souvent dans le cerveau (aussi dans l'œil et sous la peau), et qui serait formé par le ver cystique du bothriocéphale.

D'après d'autres, il est vrai, on ne trouverait dans le cerveau qu'une seule espèce de cysticerque, celle décrite par Rudolphi, et plus tard avec plus de détails par M. Davaine. Sa tête est quadrangulaire; le cou est très-court, s'amincissant d'arrière en avant; la vésicule caudale elliptique. La tête, munie d'une double couronne de crochets, lesquels, d'après M. Davaine, auraient de 11 à 17 millimètres de long, présente des canaux longitudinaux dont l'usage est encore inconnu. Van Beneden et de Siebold les considèrent comme des vaisseaux sanguins; M. Blanchard y voit des cordons nerveux.

On voit que ce cysticerque est celui de divers organes du corps, et qu'il n'est autre que la larve du tænia solium de l'homme.

L'échinocoque se rencontre dans le cerveau de l'homme dans une proportion plus fréquente que le cysticerque. Il est ovoïde, à peine visible à l'œil nu, comme le cysticerque, et se compose d'une vésicule caudale irrégulière, ovoïde, séparée de la tête par un étranglement circulaire. La tête, entourée d'une double couronne de crochets dont la garde est beaucoup plus développée que chez les cysticerques, est également ovoïde. D'après M. Kuhn, l'espèce d'échinocoque qui se produit sur

l'homme et qu'il nomme *endogène*, serait différente de celles des animaux, auxquelles il donne le nom d'hydatides *exogènes*, ces diverses dénominations se rapportant au mode de développement des parasites.

Les hydatides se rencontrent dans le cerveau beaucoup plus souvent à sa surface que dans l'intérieur. Il n'existe que cinq cas d'hydatides dans les ventricules. Ce sont des poches de volume très-variable (lentille, noisette, noix, œuf de poule, orange) qui, le plus souvent, n'excède guère celui d'un pois lorsque les parasites sont multiples, et ils sont quelquefois innombrables; mais, isolés, ils peuvent devenir immenses. On en a signalé de la grosseur d'un œuf de poule. La forme, la consistance, la nature de la poche du liquide, sont identiques entre les hydatides du cerveau et ceux des autres organes; nous avons surtout à signaler les troubles par voisinage produits par la présence des vessies parasitaires qui nous occupent. L'échinocoque étant le genre qui comporte les dimensions les plus considérables, c'est celui-là qui produit les effets les plus funestes. La pulpe cérébrale qui environne l'hydatide est comprimée, refoulée, souvent enflammée et ramollie, parsemée d'un piqueté fort dense. Les méninges participent alors à l'inflammation. Il se produit quelquefois des désorganisations cérébrales très-considérables. La complication la plus fréquente est la production de sérosité, soit dans les ventricules du cerveau, soit dans la cavité de l'arachnoïde. On y a même rencontré du pus. Il va sans dire que l'hydropisie se produit surtout dans les cas où les vaisseaux les plus importants sont comprimés comme cela a lieu lorsque l'hydatide siége à l'origine des veines de Galien. La tumeur, indépendamment de sa poche propre, est quelquefois enveloppée d'une couche cellulo-fibreuse, transparente ou non, qui adhère au cysticerque d'un côté, et de l'autre à la substance cérébrale. Il n'est pas rare de voir, cependant, que les hydatides assez volumineuses, logées dans la substance même du cerveau, laissent celui-ci intact et ne donnent lieu à aucun symptôme morbide. C'est souvent sur des individus morts d'affections complétement étrangères à ces tumeurs qu'on a constaté des hydatides même volumineuses ou multiples. Sur 56 cas d'hydatides du cerveau signalés dans la thèse de M. Clémenceau, 20 fois les hydatides ont été constatées sur des individus qui ont succombé à des lésions très-diverses; c'est dans 36 cas seulement que la mort a été réellement due à l'existence de la tumeur parasitaire. Tout porte à croire, il est vrai, que les 20 individus en question auraient succombé probablement plus tard, consécutivement à la marche progressive des tumeurs logées dans la cavité crânienne.

M. Clémenceau cite un cas, unique dans la science, de guérison spontanée par l'ouverture du kyste au dehors, à travers les parois du crâne.

Il existe plusieurs observations de calcification des poches hydatiques.

On pourrait croire que, conjointement avec les hydatides du cerveau, on doit souvent en rencontrer dans d'autres organes. Il n'en est cependant pas ainsi. Küchenmeister, sur 88 cas d'hydatides du cerveau, n'en a trouvé que 11 fois dans d'autres tissus du corps.

Kystes séreux. De même que les anciens auteurs ont été trop souvent conduits au diagnostic de cancer du cerveau, de même ils appliquaient à des tumeurs liquides de nature très-différente le diagnostic de kystes séreux. C'est ainsi qu'ils ont conclu à la fréquence des kystes du cerveau. Mais cette interprétation s'est beaucoup modifiée devant l'examen plus attentif des faits; nous savons maintenant que certaines tumeurs solides et notamment une des moins rares, le gliome, subissent assez souvent dans certaines portions des transformations kystiques, sans

qu'on soit autorisé pour cela à considérer ces tumeurs comme séreuses. Plusieurs auteurs anciens ayant rangé parmi les kystes cérébraux les tumeurs liquides contenant des entozoaires et même des abcès enkystés du cerveau qui contenaient un liquide plus ou moins clair, nous devons également les défalquer du nombre. Il est incontestable que les kystes séreux du cerveau sont extrêmement rares. Lorsque même ils existent indubitablement, peut-on admettre qu'ils se soient formés indépendamment de toute lésion antérieure? Il serait peut-être plus admissible qu'ils sont le plus souvent constitués par des transformations ultérieures de foyers hémorrhagiques.

Les kystes séreux ont été rencontrés plutôt à la convexité du cerveau que dans sa profondeur; leur volume était ordinairement celui d'une noisette : ils deviennent cependant quelquefois gros comme le poing. Leurs parois, le plus souvent vascularisées à la surface libre, sont formés de tissus conjonctifs doublés de couches d'épithéliums. Mais lorsque le kyste prend un développement très-considérable, la paroi s'amincit à mesure et même semble se résorber complétement au point que, la surface cérébrale dans laquelle il est logé disparaissant à son tour dans une large étendue, le liquide se trouve enkysté en partie par l'arachnoïde seulement. Leur contenu ne varie pas de celui des kystes de toute autre partie du corps : il est transparent, jaune-citrin, d'autres fois gélatineux, plus rarement louche. Divers auteurs en ont signalé contenant des concrétions fibreuses et même osseuses.

A côté des kystes séreux du cerveau il faut placer une tumeur liquide, qui consiste dans la dilatation ampullaire et parfaitement circonscrite d'un des ventricules du cerveau et notamment du troisième. La cavité contient un liquide transparent ou louche, mais ayant une enveloppe propre ne communiquant pas avec les autres ventricules ni avec les cavités de l'arachnoïde. Tout en admettant que ce produit morbide, très-rare d'ailleurs, constitue une des formes de l'hydrocéphalie, qui a été du reste désignée par quelques auteurs sous le nom d'hydrocéphalie enkystée, nous avons dû le considérer comme une tumeur et en faire mention ici.

Signalons encore des pseudo-kystes contenant un liquide sanguin ou colloïde, dont il existe quelques observations dans la science ; leur histoire est très-incomplète jusqu'ici.

On trouve aussi, sous la dénomination de *kyste dermoïde*, des observations où les sacs kystiques contenaient des cheveux, des fragments d'os, de la graisse, etc.

Anévrysmes. — Les études sur les anévrysmes du cerveau ne datent pas de loin ; Serres, le premier, a publié un mémoire sur la rupture des artères du cerveau, et une dizaine d'années avant lui, Hodgson, dans son *Traité des maladies des artères et des veines*, signalait trois cas d'anévrysme des artères cérébrales. Ces publications furent suivies de près d'un certain nombre d'autres assez considérables (voy. *Bibliographie*). Mais ce n'est que dans ces dernières années que les anévrysmes du cerveau ont été traités dans des travaux spéciaux et soigneusement rédigés; ces travaux appartiennent à MM. Lebert, Gouguenheim et Casimir Durand.

Sur 68 cas analysés par M. Gouguenheim, 44 cas appartiennent aux artères cérébrales proprement dites, et se répartissent de la manière suivante :

Cérébrales moyennes, 14 ; carotides internes, 12 ; cérébrales antérieures, 8 ; communiquantes postérieures, 5 ; communiquantes antérieures, 2 ; cérébrales postérieures, 3.

Les cérébrales moyennes sont non-seulement les plus fréquemment atteintes,

mais elles permettent aussi, eu égard à leur situation particulière, un grand développement aux anévrysmes.

MM. Bourneville et Fremy ont publié une observation de tumeur anévrysmale cylindrique de l'artère sylvienne gauche, ayant eu 2 centimètres et demi de long sur un centimètre et demi de large. M. Liouville a relaté l'histoire d'un anévrysme de l'artère sylvienne droite de la grosseur d'un gland de chêne. M. Gouguenheim signale un anévrysme de la carotide interne de la grosseur d'une petite noix, et de la communiquante postérieure de la grosseur d'un petit œuf.

La tunique celluleuse étant très-mince sur les artères cérébrales, et leurs parois, relativement aux artères des autres parties du corps, étant très-ténues, il est admissible que ces dispositions soient une des cause prédisposantes des tumeurs vasculaires intra-crâniennes, qui se trouvent principalement aux points d'origine et de bifurcation, et, en thèse générale, beaucoup plus souvent aux extrémités des artères.

Les tumeurs anévrysmales du cerveau sont, le plus souvent, consécutives à des dépôts graisseux et athéromateux de la tunique interne ou de la tunique moyenne. Ceci est d'autant plus admissible, que cet état des artères est assez souvent généralisé, et qu'il existe un certain nombre d'observations d'anévrysmes du cerveau coïncidant avec des altérations identiques, siégeant sur les diverses artères du corps, fort éloignées du cerveau.

Il est permis de se demander si des efforts violents sur des individus déjà prédisposés par la dégénérescence des parois vasculaires, ne peuvent produire des anévrysmes du cerveau, comme cela a lieu pour des tumeurs analogues siégeant dans d'autres organes.

A tous ces points de vue, les tumeurs sanguines que nous décrivons rentrent dans les lois générales, et nous n'avons pas à y insister.

Les auteurs décrivent dans le cerveau les trois variétés d'anévrysme spontané : l'anévrysme vrai ou la simple dilatation, l'anévrysme mixte externe, qui peut devenir un anévrysme disséquant, et l'anévrysme artérioso-veineux. C'est la première variété qui est la plus fréquente. Dans la seconde, la tunique interne et même la tunique moyenne sont déchirées, le sang filtre entre la tunique moyenne et externe, refoule celle-ci et donne lieu à la formation d'une tumeur qui se développe ensuite incessamment. Lorsque le décollement a lieu dans une étendue très-grande, on a l'anévrysme disséquant du cerveau décrit par Virchow et Kœlliker.

Tout porte à croire que des études histologiques nouvelles sur les anévrysmes du cerveau démontreront que cette classification n'est pas plus fondée qu'elle ne l'est dans les grosses artères. Il est probable qu'elle rentrera dans les données qui résultent du travail de MM. Cornil et Ranvier sur les anévrysmes en général.

La forme des anévrysmes du cerveau est très-variable et dépend surtout de leur siége : partout où les os du crâne mettent un obstacle au développement de la tumeur, celle-ci s'agrandit aux dépens du cerveau. Nous avons vu que ces tumeurs avaient été comparées, au point de vue de leur volume et de leur aspect, le plus souvent à une aveline, une muscade, une fève, un gland de chêne ; dans des cas exceptionnels, à un œuf de poule. Les parois du sac s'épaississent avec le temps par l'hypertrophie de leurs tuniques fibreuses, ce qui fait qu'elles ont peu de tendance à se rompre. On a remarqué que ce sont les tumeurs anévrysmales de petite dimension qui se rompent le plus facilement, les parois de l'anévrysme étant plus minces à cette époque de leur évolution. Ces parois ne sont pas toujours lisses, et les

bosselures qu'on y a trouvées dans des cas rares peuvent bien avoir favorisé leur dilatation. Il est probable que cette évolution est lente ; Lebert signale l'observation d'un individu mort à la suite de la rupture d'un anévrysme cérébral dont depuis plus de dix-huit ans il accusait les symptômes. Le mécanisme de la rupture a lieu le plus souvent par la chute d'une plaque athéromateuse qui incruste le sac. Comme tous les sacs anévrysmaux, ceux du cerveau contiennent des caillots noirâtres quelquefois entourés de lamelles concentriques de fibrine, lesquelles, en adhérant aux parois du sac, peuvent faire que celui-ci se rétracte de plus en plus et finit même par s'oblitérer complétement. Il existe une observation, de Hodgson, de guérison spontanée due à ce mécanisme.

Les lésions produites par l'anévrysme sur la substance cérébrale dépendent surtout de son volume et de l'irritation qu'il produit en donnant lieu à des phénomènes inflammatoires. Le cerveau se creuse et se déprime d'abord ; il s'y produit ensuite un ramollissement très-superficiel qui s'étend de proche en proche et envahit des portions considérables du cerveau. Ce ramollissement est produit non-seulement par la présence de la tumeur, mais aussi par le fait important d'un gros tronc artériel obstrué produisant la dénutrition de la substance cérébrale dans une certaine étendue. Aussi trouve-t-on, dans quelques cas, celui-ci par portions en bouillie. Les méninges sont assez souvent injectées et même enflammées. Parmi les nerfs qui se trouvent impliqués dans la lésion, on ne peut citer que ceux du voisinage immédiat : la première, la deuxième et même quelquefois la cinquième paires ; on a vu quelquefois des atrophies et même des ruptures de ces cordons nerveux ; d'autrefois, de véritables névrites.

On a constaté, parmi les complications, l'oblitération du sinus caverneux et de la veine ophthalmique.

Dans quelques rares observations, on trouve signalée l'érosion des os du crâne qui ont subi une véritable usure.

L'anévrysme du cerveau se termine, dans les trois quarts des cas, par la rupture ; cette rupture peut être lente, l'épanchement se fait alors progressivement ; mais il est foudroyant dans la rupture brusque. Dans le premier cas, les parties fibrineuses du sac mêlées à des caillots récents, expulsées lentement, imbibent les parties ramollies de la substance cérébrale, et ce travail peut durer assez longtemps ; c'est lorsqu'il est terminé que le sang arrive à son tour et produit l'hémorrhagie mortelle. Les choses se passent alors exactement comme dans la rupture brusque. Dans ce cas, le sang, préparé longtemps d'avance, fait irruption avec violence et au loin dans le parenchyme cérébral, qu'il broie en quelque sorte dans une large étendue, et la terminaison a lieu par une immense hémorrhagie.

Citons encore pour mémoire l'existence de quelques observations d'anévrysmes artérioso-veineux ; c'est ce qui a lieu lorsque la carotide interne se rompt dans le sinus caverneux qui la contient.

Abcès. La plupart des auteurs, surtout les anciens, confondent sous la même description l'encéphalite et les abcès du cerveau, ceux-ci étant considérés comme la suite de celle-là. Il est cependant incontestable que bon nombre de fois la cause qui a donné lieu à l'abcès du cerveau échappe complétement, et qu'il faut souvent renoncer à le rattacher à une inflammation de la substance cérébrale, qui reste, d'ailleurs, souvent indemne dans le voisinage de la tumeur. Nous sommes très-éloignés, cependant, de contester la relation de cause à effet entre l'inflammation du cerveau et la formation de collections purulentes (*voy.* Encéphalite), mais nous avons à étudier ici les abcès du cerveau en tant que productions toutes for-

mées, et à les considérer comme des tumeurs ; nous allons donc envisager ces foyers purulents, à ce point de vue, quelle qu'en soit l'origine ; et les comprendre dans une description commune, qu'ils aient été ou non précédés d'inflammation.

Les abcès métastatiques, les abcès par infiltration ou propagation figurent donc ici au même titre que les abcès suites d'inflammation locale. Disons, en outre, qu'à bien considérer, toute division à ce sujet nous semble impossible à établir rigoureusement. C'est environ dans un quart des observations analysées par nous, que nous n'avons pas trouvé mentionnée la participation à un degré quelconque de la substance cérébrale au foyer purulent ; il serait cependant prématuré d'admettre que cette proportion est rigoureusement exacte ; bon nombre d'observations sont écourtées, incomplètes et rédigées d'une manière peu rigoureuse. Il est plus important de dire qu'un petit nombre de fois les observateurs ont signalé l'intégrité de la substance cérébrale et y ont particulièrement insisté. Dans des cas beaucoup plus fréquents, on trouvé signalées des lésions multiples, et même parfois extrêmement répandues sur tout l'encéphale. Déjà, en ouvrant la boîte crânienne, on constate alors une espèce de plénitude de la masse cérébrale qui tend à faire hernie à travers l'ouverture du crâne ; les circonvolutions sont aplaties, effacées, leurs limites mal déterminées. Le cerveau fait saillie au dehors comme s'il se trouvait à l'étroit dans la boîte crânienne. La matière cérébrale, ramollie en partie et même en putrilage, reste adhérente aux méninges. Celles-ci sont livides, injectées, adhérentes. La surface du cerveau est molle, fluctuante ; la partie qui recouvre l'abcès n'a que quelques millimètres d'épaisseur et souvent se rompt au moment où l'on enlève le cerveau. Le doigt appliqué dans le but de chercher la fluctuation, souvent perfore la substance cérébrale et pénètre d'emblée dans l'abcès.

Les abcès du cerveau sont tantôt diffus et mal délimités, tantôt au contraire ils forment une coque et sont par conséquent nettement enkystés. Cette dernière catégorie est la moins fréquente. Dans environ un sixième des cas que nous avons relevés, les abcès étaient multiples ; il y en avait alors le plus souvent deux, mais aussi trois, quatre et un plus grand nombre. Dans ce dernier cas, il y a un foyer principal, ordinairement fort gros (œuf de poule et même au delà), et des foyers secondaires beaucoup plus petits.

Le pus contenu dans la cavité de l'abcès est le plus fréquemment bien lié, louable, inodore, crémeux, jaunâtre. Dans environ un quart des cas, il est au contraire signalé comme sale, vineux, ou de couleur chocolat, verdâtre, visqueux, floconneux, fétide, mal lié. Six fois, nous trouvons que le pus a l'odeur de la gangrène, l'abcès contient des détritus de substance cérébrale, et un liquide sanieux d'inégale consistance. L'odeur fétide, l'odeur de souris, de putréfaction, se trouve aussi signalée en dehors de la gangrène.

La substance cérébrale du voisinage peut, elle-même, être frappée de gangrène dans une zone relativement assez étendue.

On ne peut assigner de siége exclusif aux abcès du cerveau ; on les rencontre indistinctement dans les circonvolutions aux dépens de la substance grise ou de la substance blanche, dans les ganglions et dans les ventricules du cerveau. Sa base fournit un contingent plus considérable que sa convexité, ce qui tient évidemment à la fréquence de la carie du rocher, de l'apophyse mastoïde, et de l'oreille moyenne interne ; les fractures du crâne avec inflammation, suppuration consécutives du cerveau, fournissent également leur contingent d'abcès. Nous avons re-

cueilli deux observations d'abcès de la fosse zygomatique ayant fusé à travers les sutures et donné lieu à un abcès consécutif intra-crânien avec épanchement de pus dans les ventricules. Les commissures cérébrales sont rarement atteintes, nous n'avons pas trouvé une seule observation d'abcès du corps calleux.

Les abcès du cerveau sont diffus ou enkystés ; dans le premier cas, ils sont souvent multiples, communiquent entre eux et avec les ventricules du cerveau notablement distendus. Les abcès enkystés sont le plus souvent uniques ; leur forme est ordinairement irrégulièrement arrondie, leur volume entre celui d'une orange et celui d'une cerise ; il y en a même de plus petits, mais les plus gros que nous ayons rencontrés mesuraient 7 à 8 centimètres de diamètre ; les comparaisons les plus fréquemment invoquées sont les désignations d'œuf de poule et de pigeon, de noix, de noisette, etc.

Quant aux abcès diffus, leur forme est difficile à délimiter, et leur volume se mesure parfois sur des parties entières de la substance cérébrale détruite.

Les abcès multiples du cerveau se rencontrent surtout dans l'infection purulente ; il est inutile de dire alors qu'on en trouve dans bien d'autres organes. Ces abcès multiples du cerveau ne communiquent pas nécessairement ensemble, mais ils sont ordinairement dépourvus de parois et assez mal délimités. Les abcès du cerveau attribués à la syphilis sont ceux qui ressemblent le plus aux abcès métastatiques.

Les parois de l'abcès enkysté du cerveau sont le plus souvent formées par une membrane tomenteuse blanchâtre, connue sous le nom de membrane pyogénique ; dans six des observations que nous avons relevées, il est dit que ces parois étaient fibreuses, et deux fois qu'elles étaient cartilagineuses. Cette enveloppe est assez souvent perforée et communique alors avec d'autres abcès ; ou, ce qui est plus fréquent, avec un foyer purulent dans une des parties quelconques du crâne, de l'oreille, ou bien avec les ventricules du cerveau ; le plus rarement avec la cavité de l'arachnoïde. Ce sont les ventricules latéraux qui sont le plus souvent envahis ; deux fois seulement nous trouvons signalé du pus dans l'aqueduc de Sylvius, mais il n'y a pas une seule observation qui mentionne du pus dans le quatrième ventricule. On peut cependant admettre qu'il y en avait dans les cas où les ventricules du cerveau étaient désignés sommairement comme infiltrés.

Le pus contenu dans les abcès non enkystés prend ordinairement sur la circonférence de la tumeur, celle qui touche la substance cérébrale, une consistance plus épaisse que dans l'intérieur : c'est de la matière caséeuse ou même demi-solide. La substance cérébrale qui recouvre l'abcès se transforme en une bouillie de consistance inégale, grumeleuse, tomenteuse ; elle est grisâtre, verdâtre, souvent fétide. Il arrive assez fréquemment que quelques millimètres d'épaisseur de substance cérébrale limitent la collection purulente ; cette mince couche de substance cérébrale est alors comme mortifiée, exsangue, et, nous l'avons dit, cédant au moindre attouchement ; elle ne possède qu'un semblant de consistance emprunté aux méninges qui la soutiennent, mais qui, à leur tour, sont envahies, et alors l'abcès se rompt. Mais, même à des distances plus éloignées, cerveau et méninges se ressentent plus ou moins profondément du voisinage de l'abcès.

Parmi les complications, il faut signaler les ecchymoses à la surface du cerveau et les hémorrhagies. L'hypérémie généralisée de la substance cérébrale est assez fréquente. Mais ce ne sont pas toujours les caractères de l'inflammation que l'on rencontre ; quelquefois il y a anémie, dénutrition, tendance à l'atrophie. Parmi les complications, on a signalé l'induration, les apoplexies étendues, le

ramollissement. Souvent la dure-mère est décollée, l'os du crâne est attaqué à son tour : nous avons relevé un fait de perforation du frontal de dedans en dehors. Les communications avec la cavité orbitaire, mais surtout avec les cavités de l'oreille, sont très-fréquentes. Dans quelques cas, les nerfs auditif et olfactif sont ramollis, détruits ; mais ce sont surtout le labyrinthe et les osselets de l'ouïe qui sont frappés. La dure-mère est décollée sur le rocher et soulevée par une collection purulente qui la sépare de l'os ; les cellules de l'apophyse mastoïde sont remplies de pus. Il est remarquable que, le plus souvent, il est impossible de trouver à la surface de l'os un seul pertuis ayant pu donner issue au pus du rocher dans l'intérieur de la cavité du crâne, lors même qu'il est incontestable que le point de départ de la lésion cérébrale est un abcès du rocher.

D'après Toynbee, c'est seulement lorsque le pus ne trouve aucune issue à l'extérieur, qu'il se produit des lésions intra-crâniennes. « Dans tous les cas qui se sont terminés par la mort, dit-il, la suppuration n'avait pas pu se frayer un passage libre au dehors » (*In all fatal cases the discharge has been deprived of a free egress*).

Le même auteur fait observer que, lorsque les cellules de l'apophyse mastoïde deviennent malades dans les premiers temps de la vie, c'est dans le cerveau que se développent le plus habituellement les lésions consécutives ; mais que chez les sujets plus âgés, c'est plutôt le cervelet qui se trouve menacé.

Nous laissons entièrement la responsabilité de cette assertion à l'auteur anglais : nous pouvons cependant affirmer, de la manière la plus positive, que les affections chroniques de l'oreille sont au nombre des causes les plus fréquentes des abcès intra-crâniens. Mais nous aurons à revenir sur ce point, au sujet de l'étiologie.

Il n'est pas inutile de signaler encore des cas où, dans l'intérieur ou à côté de l'abcès, ont été trouvés des corps étrangers, soit des esquilles osseuses, suite de fracture du crâne, datant de plus ou moins loin ; soit des corps étrangers proprement dits, tels qu'une aiguille, un grain, un lingot de plomb, des morceaux d'acier et d'autres substances analogues.

Au point de vue histologique, le pus de l'abcès du cerveau ne diffère pas de celui des abcès de l'oreille en général : on y trouve une grande quantité de granulations jaunes, de corps granuleux, et lorsque le pus est récemment formé, des débris de tubes nerveux en voie de dégénérescence. Les parois, lorsqu'elles sont tomenteuses avec apparence de membrane pyogénique, sont constituées par du tissu conjonctif à fibrilles très-fines parcouru par des vaisseaux et infiltré par des globules de pus semblables à ceux de la collection. Mais lorsque les parois sont d'apparence fibreuse, c'est qu'il y a prédominance de tissu fibreux ; il en est de même lorsque l'apparence de la poche est cartilagineuse.

Accidents consécutifs. Les tumeurs cérébrales, quelle que soit d'ailleurs leur nature, déterminent le plus souvent un certain degré de ramollissement de la substance nerveuse dans leur voisinage immédiat ; elles peuvent aussi donner lieu, par compression, à de l'hydrocéphalie, surtout chez les enfants. Nous avons déjà signalé l'existence de ces accidents consécutifs.

Les dégénérations descendantes, qui jouent un si grand rôle dans l'histoire des hémorrhagies cérébrales, se rencontrent aussi dans les tumeurs, mais à un degré beaucoup moins prononcé.

Les nerfs comprimés subissent aussi des modifications dans leur structure. On a surtout insisté sur les altérations du nerf optique (neuro-rétinite) que nous ne croyons pas devoir décrire ici.

SYMPTÔMES. Rien n'est plus irrégulier, de l'aveu de tous les auteurs, que la séméiologie des tumeurs cérébrales. Non-seulement l'intensité des phénomènes morbides est absolument indépendante de l'étendue des lésions qui leur correspondent; non-seulement le siége de ces altérations paraît souvent n'exercer aucune influence sur la nature des accidents observés ; mais encore il est parfaitement avéré que des tumeurs d'un volume considérable, et qui occupent les parties les plus essentielles de l'encéphale, peuvent demeurer latentes pendant toute la durée de leur évolution, et n'être reconnues qu'au moment de l'autopsie. Les ouvrages classiques fourmillent de faits de ce genre : mais, pour mieux fixer les idées à cet égard, il sera peut-être utile de donner ici quelques chiffres.

Sur 89 cas de tumeurs de l'encéphale, rassemblés par Lebert, l'absence complète de symptômes a été notée 4 fois : la proportion serait donc d'un vingt-deuxième, d'après cet observateur.

Les Bulletins de la Société anatomique de Paris, de 1828 à 1872 inclusivement, nous ont fourni *six* observations de ce genre. Mais nous ne chercherons à établir ici aucune proportion numérique, en raison de la valeur très-inégale (au point de vue de la symptomatologie) des faits que renferme ce vaste recueil.

Il n'en reste pas moins démontré que l'absence complète de tout symptôme n'est pas un phénomène insolite dans l'histoire des tumeurs et des abcès des hémisphères cérébraux.

Il est à la rigueur permis de supposer qu'en pareil cas, une exploration plus attentive aurait fait saisir quelques indices d'une lésion encéphalique. Mais ce qu'il est absolument impossible de méconnaître, c'est que des portions considérables du cerveau ont pu subir une désorganisation complète, sans que l'on ait observé aucun des symptômes qui, d'après les opinions généralement répandues, devraient accompagner de tels désordres.

Ainsi dans un cas rapporté par Abercrombie, l'hémisphère gauche était ramolli dans toute son étendue, sauf une mince pellicule de substance corticale, qui formait, en quelque sorte, les parois d'un kyste, au sein duquel se trouvait une pulpe diffluente; et cependant il ne s'était produit aucun trouble de l'intelligence, aucune paralysie du sentiment ni du mouvement. On ne saurait prétendre toutefois que cette énorme lésion soit demeurée absolument latente ; car depuis longtemps la malade (il s'agissait d'une jeune fille) éprouvait des vertiges, de la contracture, des vomissements et une amaurose de l'œil gauche. Mais de pareils phénomènes ne sont nullement ceux qu'on s'attendrait à rencontrer dans un cas semblable, d'après les idées qui ont longtemps prévalu à cet égard. Une séparation complète existait entre les faisceaux sensitifs et moteurs, et la couche corticale des hémisphères, siége présumé des perceptions conscientes et de la volonté ; et cependant ni l'intelligence, ni la parole, ni la sensibilité, ni la motilité n'avaient subi la moindre atteinte.

Un fait encore plus remarquable a été observé par M. le professeur Richet. Un abcès de 2 à 300 grammes avait détruit les deux tiers de l'hémisphère droit, et s'était ouvert dans le ventricule latéral du même côté, sans produire de paralysie ni de convulsions, et sans amener aucun trouble de l'intelligence : une céphalalgie intense avait été le seul symptôme d'une lésion cérébrale. Une otite chronique avait été le point de départ des accidents.

Tout récemment encore, M. A. Bergeron a présenté à la Société anatomique un abcès enkysté du lobe frontal, qui renfermait plus de 80 grammes de pus, et qui

n'avait provoqué aucun désordre intellectuel, aucun trouble de la sensibilité générale ni de la motilité.

L'un de nous (M. Ball) vient d'observer, à l'hôpital Lariboisière, un cas dans lequel la présence de tumeurs multiples dans le cerveau n'a été révélée par aucun symptôme pendant la vie. Immédiatement après son entrée dans le service, le malade, qui jusqu'alors n'avait éprouvé qu'un malaise mal défini, eut un accès violent de délire, qui s'expliquait assez par ses habitudes alcooliques, et qui se termina promptement par la mort. A l'autopsie, on trouva quatre tumeurs dans le cervelet et deux autres dans les hémisphères, une de chaque côté, dans le voisinage immédiat des corps striés : celle qui était située du côté droit offrait le volume d'une noix ; elle était placée au milieu des radiations pédonculaires. Le siége et le volume de cette dernière lésion donnent un grand intérêt à cette observation négative.

On voit quelquefois le cerveau manifester la même tolérance pour des corps étrangers. D'après Th. Simon, en faisant l'autopsie d'un phthisique, qui n'avait jamais offert de symptômes cérébraux, on trouva près de la suture frontale un clou qui remplissait une cavité de 4 centimètres et demi de longueur, à l'intérieur du lobe frontal. La dure-mère était perforée, la pie-mère calcifiée dans une petite étendue.

Chez une femme de soixante-dix-neuf ans, qui n'avait également présenté aucun trouble des fonctions cérébrales, on trouva dans l'hémisphère gauche une aiguille fortement rouillée, qui avait cheminé jusqu'à l'épendyme du ventricule latéral correspondant. Aucun indice n'avait permis de soupçonner, pendant la vie, l'existence d'une lésion de l'encéphale.

En présence de ces récits vraiment étranges, on se souvient involontairement de la loi formulée autrefois par Desault, et d'après laquelle les lésions cérébrales ne sauraient produire de symptômes que lorsqu'il survient de la congestion ou de l'inflammation autour d'elles.

Sans aller aussi loin, il faut bien convenir que les faits de ce genre (et ils sont loin d'être exceptionnels) démontrent jusqu'à l'évidence qu'on ne saurait appliquer à la pathologie cérébrale les notions de l'ancienne physiologie, qui concluait toujours de la suppression de l'organe à la suppression de la fonction.

Il ne faut point oublier, en effet, que l'encéphale est composé de deux moitiés symétriques qui peuvent, selon toute apparence, se suppléer réciproquement dans une certaine mesure. C'est là, du moins, ce que semblent prouver les faits dans lesquels on a vu l'atrophie congénitale plus ou moins complète de l'une des moitiés du cerveau demeurer sans influence sur les fonctions de l'organe. Cette question, d'ailleurs, a été fort bien étudiée par M. Cotard, dans une dissertation inaugurale des plus remarquables, sur l'atrophie cérébrale.

Quant aux phénomènes soit paralytiques, soit convulsifs, qui sont au nombre des manifestations les plus habituelles des lésions intra-crâniennes, il est probable qu'ils appartiennent, si ce n'est en totalité, du moins en partie, au groupe des *actions réflexes* ou à distance ; en d'autres termes, lorsqu'une altération quelconque de l'encéphale détermine des accidents soit paralytiques, soit convulsifs, elle agit souvent par une excitation portée au loin et qui vient atteindre des régions plus ou moins éloignées du foyer de la maladie. Un des exemples les plus singuliers de ces paralysies par action réflexe nous est offert par l'*hémiplégie pneumonique*, sur laquelle MM. Charcot et Lépine ont appelé l'attention, il y a quelques années. Si des accidents, dont le siége est dans les poumons, peuvent

donner lieu à des manifestations semblables, ne conçoit-on pas, à plus forte raison, que des lésions développées sur certains points de l'encéphale puissent réagir à distance sur d'autres parties du même organe? Le rôle des *actions directes*, qui résultent de la compression ou de la destruction des parties voisines du point affecté, paraît être beaucoup plus restreint.

Il est d'ailleurs infiniment probable que, sous bien des rapports, les fonctions des deux moitiés de l'encéphale ne sont pas absolument identiques. Nous ne voulons point aborder une question depuis longtemps débattue et qui ne saurait être discutée ici : mais il nous sera permis de rappeler que le côté gauche du cerveau ou, pour mieux dire, l'hémisphère gauche, a été considéré par des observateurs éminents comme le siége principal de l'intelligence et le point de départ le plus habituel des mouvements volontaires ; tandis que le côté, ou plutôt l'hémisphère droit, serait plus spécialement chargé de présider aux phénomènes de la vie de nutrition.

D'après la théorie à laquelle nous faisons allusion, l'enfant prendrait au début l'habitude de penser et d'agir avec le côté gauche du cerveau, comme il prend l'habitude de se servir de la main droite; si dans les premiers temps de la vie un accident le prive de l'usage de l'hémisphère gauche, il apprend à se servir de l'hémisphère droit, comme il apprendrait à écrire, au besoin, avec la main gauche. Mais un adulte, subitement frappé d'une lésion cérébrale à gauche, se trouve brusquement ramené au point de départ, et forcé de faire l'éducation de son hémisphère droit, entreprise dans laquelle il peut souvent échouer presque complétement.

Les considérations qui précèdent et qui nous ont été inspirées en grande partie par un travail récent de M. le professeur Brown-Sequard, ne sauraient être regardées, dans l'état actuel de nos connaissances, comme l'expression définitive de la science ; mais il n'en est pas moins vrai qu'il suffit d'énoncer ces idées pour ouvrir à l'esprit des horizons nouveaux, et montrer combien il serait fâcheux de construire tout l'édifice de la symptomatologie des affections intra-crâniennes sur les données fort hypothétiques de la physiologie, telle du moins qu'on la comprenait il y a quelques années. Un jour viendra, peut-être, où connaissant mieux le jeu régulier des fonctions cérébrales, nous pourrons en déduire des conséquences utiles au point de vue pratique : mais, pour le moment, ces tentatives prématurées sont fatalement condamnées à un avortement misérable.

Il est d'ailleurs évident que la pathologie ne saurait se contenter ici d'un rôle purement subalterne, et qu'elle peut justement prétendre au premier rang ; car ce sont, en définitive, les enseignements de la clinique, complétés par les données de l'anatomie pathologique, qui ont apporté à la physiologie cérébrale les documents les plus authentiques ; et les expériences pratiquées sur les animaux vivants sont loin de nous fournir, sur les fonctions des centres nerveux, des indications aussi précises que les observations recueillies au lit du malade.

Il nous a donc paru indispensable, pour donner à nos descriptions un caractère de précision vraiment scientifique, d'établir une statistique fondée sur un assez grand nombre de faits, afin de pouvoir nous prononcer, avec un certain degré de probabilité, sur la fréquence relative des divers symptômes, qu'on a notés chez les sujets atteints de tumeurs cérébrales. Mais les travaux de ce genre, qui existent déjà dans la science, ne pouvaient pas nous servir ici, puisque les limites anatomiques un peu arbitraires qui nous sont tracées, nous obligent à ne tenir compte que des lésions siégeant dans les hémisphères cérébraux. Nous avons donc puisé

à des sources très-diverses, et qui seront indiquées plus loin, les éléments du tableau que nous soumettons à nos lecteurs.

Nous n'avons pas cherché, suivant l'exemple de certains auteurs, à diviser les hémisphères en plusieurs régions, pour attribuer à chaque point particulier de l'encéphale un ensemble de symptômes qui en révéleraient les lésions. Non-seulement les considérations théoriques que nous venons d'exposer seraient en contradiction avec un pareil classement; mais encore les résultats auxquels on parvient de cette manière sont tellement confus qu'il ne saurait en ressortir aucune indication vraiment utile.

Nous n'avons pas cru non plus devoir tracer, suivant l'exemple des auteurs allemands, un tableau spécial des accidents qui se rencontrent dans la tuberculose et la syphilis cérébrale, et de ceux qui sont occasionnés par la présence des hydatides. Le nombre des faits que nous avons rassemblés ne nous a pas semblé assez considérable pour le permettre ; nous avons donc fait rentrer ces observations dans le cadre général des tumeurs, tout en nous réservant d'indiquer plus loin les caractères spéciaux qui leur appartiennent, si toutefois il en existe réellement.

Nous nous sommes donc contentés de séparer les tumeurs des abcès, qui offrent, au point de vue symptomatique, une physionomie assez nettement tranchée : et nous avons distingué les lésions du côté droit et celles du côté gauche, afin de pouvoir discuter la théorie qui attribue à ces deux moitiés d'un seul et même organe des fonctions différentes et jusqu'à un certain point opposées. Enfin, nous avons établi un *total général*, qui nous sera de la plus grande utilité pour apprécier *en bloc* l'importance des phénomènes qui accompagnent les lésions de l'encéphale, quel que soit d'ailleurs le siége qu'elles occupent (voy. ci-contre p. 456).

Nous possédons maintenant les données qui doivent servir de base à nos descriptions.

Nous ne suivrons pas, dans cette étude, l'ordre chronologique des symptômes, comme l'a fait Wunderlich. Cet auteur décrit les phénomènes qui accompagnent les tumeurs cérébrales d'après la classification suivante :

1° *Symptômes généraux*, correspondant à la période initiale : ce sont des troubles fonctionnels absolument indépendants du siége de la tumeur : tels sont le délire, les troubles sensoriels, la céphalalgie, les convulsions et les vomissements ;

2° *Symptômes locaux*, déterminés par la compression que la tumeur exerce sur les parties voisines ; ce sont principalement des paralysies de toute espèce, qui ne peuvent d'ailleurs se manifester qu'à une époque assez avancée de la maladie, quand la tumeur a acquis un volume suffisant pour leur donner naissance ;

3° *Symptômes terminaux*, se produisant à la période ultime ; ce sont, une anesthésie généralisée, une résolution complète des membres, une perte complète de l'intelligence, enfin un coma profond.

Il suffit, pour faire justice de cette classification par trop artificielle, de faire observer que les symptômes dits *terminaux* se produisent souvent au début de la maladie et qu'ils peuvent se trouver complétement masqués par les complications qui surviennent à la fin. D'ailleurs, la distinction entre les signes généraux et les signes locaux est loin d'être aussi nettement tranchée que le prétend Wunderlich ; et pour n'en citer qu'un seul exemple, la céphalalgie, qu'il considère comme l'un des symptômes *généraux*, est un signe nettement localisé dans la plupart des cas, et coïncide le plus souvent avec le siége précis de la lésion.

Une autre considération, qui n'est pas sans importance, vient s'opposer à cette

TABLEAU DES SYMPTOMES DES TUMEURS ET DES ABCÈS DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX.

SYMPTOMES.		TUMEURS.				ABCÈS.				TOTAL GÉNÉRAL TUMEURS ET ABCÈS. (274 observ.)
		LÉSION DU CÔTÉ DROIT. (63 observ.)	LÉSION DU CÔTÉ GAUCHE. (75 observ.)	LÉSION MÉDIANE OU BILATÉRALE OU COTÉ NON INDIQUÉ. (47 observ.)	TOTAL. (185 observ.)	LÉSION DU CÔTÉ DROIT. (39 observ.)	LÉSION DU CÔTÉ GAUCHE. (38 observ.)	LÉSION MÉDIANE OU BILATÉRALE OU CÔTÉ NON INDIQUÉ. (12 observ.)	TOTAL. (89 observ.)	
1. — TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ.										
Sensibilité cutanée.	obtuse	1	4	2	7	2	»	»	2	9
	abolie	2	13	»	15	»	2	»	2	17
	conservée[1]	4	3	»	7	1	3	»	3	10
	exagérée	5	1	»	6	»	1	»	1	7
Fourmillements		3	»	»	3	»	2	»	2	5
Anesthésie faciale.	directe (du côté de la lésion)	1	»	»	1	»	»	»	»	1
	croisée (du côté opposé)	»	2	2	4	»	»	»	»	4
Amaurose	double	6	11	5	22	1	1	2	»	24
	directe	1	2	»	3	»	»	»	»	3
	croisée	3	3	»	6	»	»	»	»	6
Amblyopie		7	1	4	12	»	»	»	»	12
Diplopie		2	2	1	5	»	»	»	»	5
Phosphènes		1	»	1	2	»	»	»	»	2
Surdité		5	1	3	9	1	1	»	2	11
Bourdonnements d'oreilles		2	1	2	5	»	»	»	»	5
Hallucinations de l'ouïe		»	»	1	1	»	»	»	»	1
Anosmie		2	»	4	6	»		»	»	6
Perte du goût		2	1	1	4	»	»	»	»	4
Perte de plusieurs sens à la fois		1	»	1	2	»	»	»	»	2
Douleurs	de la face (prosopalgie)	»	1	1	2	1	»		1	3
	névralgie trifaciale	1	»	2	3	»	»	»	»	3
	des oreilles	»	»	»	»	»	1	»	1	1
	odontalgie	1	»	1	2	»	1	»	1	3
	des membres	»	7	2	9	1	1	1	3	12
	du tronc	1	»	»	1	1	»	»	1	2
	à la nuque	2	»	»	2	2	2	»	4	8
Céphalalgie	générale	18	26	15	59	13	14	3	30	89
	directe	9	13	»	22	7	4	»	11	33
	croisée	1	1	»	2	1	»	»	1	3

Céphalalgie. — frontale	8	6	5	17	5	»	1	6	25
Céphalalgie. — occipitale	4	4	»	8		1	»	2	10
Céphalalgie. — temporale	3	2	»	5	1	»	1	2	7
Céphalalgie. — sincipitale	»	»	1	1	»	»	»	1	2
Cris plaintifs	1	1	2	4	»	1	»	1	3
Sensation de strangulation	1	»	»	1	»	»	»	»	1
II. — TROUBLES DE LA MOTILITÉ.									
Hémiplégie. — directe	8	3	»	11	1	»	»	1	12
Hémiplégie. — croisée	25	25	1	55	11	17	1	29	82
Hémiplégie. — côté non indiqué	1	1	9	11	1	»	3	4	15
Hémiplégie. — faciale — directe	»	1	»	1	»	1	»	1	2
Hémiplégie. — faciale — croisée	3	5	»	10	6	10	»	16	26
Hémiplégie. — faciale — côté non indiqué	»	»	4	4	1	»	3	4	8
Paraplégie	1	3	»	4	»	»	»	»	4
Parésie	1	1	3	5	1	»	»	1	6
Paralysie des quatre membres	2	2	»	4	»	»	»	»	4
Paralysie de la langue. — directe	»	»	»	»	1	»	»	1	1
Paralysie de la langue. — croisée	4	3	»	7	1	»	»	»	8
Paralysie de la langue. — côté non indiqué	2	1	1	4	»	»	»	»	4
Embarras de la parole (et aphasie)	5	17	4	24	3	7	1	11	33
Paralysie du pharynx (dysphagie)	1	3	»	4	1	2	»	3	7
Paralysie des muscles de l'œil	1	»	»	1	»	»	»	»	1
Paralysie de la vessie (cathétérisme)	»	1	»	1	1	»	»	1	2
Selles et urines involontaires	15	12	6	33	4	9	1	14	47
Besoins fréquents d'uriner	1	»	»	1	»	»	»	»	1
Convulsions — directes	1	»	»	1	»	»	»	»	1
Convulsions — croisées	6	3	»	9	3	4	1	8	17
Convulsions — générales	12	16	7	33	7	5	»	12	47
Convulsions des yeux	·	»	1	1	»	»	»	»	1
Convulsions de la face	6	4	»	10	»	»	»	»	10
Trismus	»	1	1	2	»	»	1	1	3
Accès épileptiformes	12	21	11	44	6	7	»	13	57
Accidents choréiformes	1	»	2	3	»	»	»	»	3
Titubation	1	»	»	1	»	»	»	»	1
Torticolis	2	»	»	2	»	»	»	»	2
Déviations diverses de la tête	3	1	1	5	»	»	»	»	5
Tremblement	3	3	1	7	»	»	»	»	7
Ataxie	1	»	»	1	»	»	»	»	1

[1] La *conservation* du tact n'est pas, sans doute, un trouble de la sensibilité : mais c'est un phénomène important à noter.

SYMPTOMES.	TUMEURS.				ABCÈS.				TOTAL GÉNÉRAL TUMEURS ET ABCÈS.
	LÉSION DU CÔTÉ DROIT. (63 observ.)	LÉSION DU CÔTÉ GAUCHE. (75 observ.)	LÉSION MÉDIANE OU BILATÉRALE OU CÔTÉ NON INDIQUÉ. (47 observ.)	TOTAL. (185 observ.)	LÉSION DU CÔTÉ DROIT. (39 observ.)	LÉSION DU CÔTÉ GAUCHE. (38 observ.)	LÉSION MÉDIANE OU BILATÉRALE OU CÔTÉ NON INDIQUÉ. (12 observ.)	TOTAL. (89 observ.)	(274 observ.)
Crampes	2	3	»	5	1	»	»	1	6
Contracture	8	9	1	18	2	3	2	7	25
Contracture de la face	»	1	»	1	»	»	»	»	1
Strabisme	11	9	2	22	2	2	1	5	27
Lagophthalmie	2	»	»	2	»	»	»	»	2
Prolapsus palpébral. direct	2	5	»	7	»	3	»	3	10
Prolapsus palpébral. croisé	2	»	»	2	»	1	»	1	3
Prolapsus palpébral. bilatéral	»	1	»	1	»	»	»	»	1
Contraction des pupilles	5	4	5	14	»	»	»	»	14
Inégalité des pupilles	»	1	»	1	»	»	»	»	1
Dilatation des pupilles. directe	»	3	»	3	1	3	»	4	7
Dilatation des pupilles. croisée	1	3	»	4	»	3	»	3	7
Dilatation des pupilles. bilatérale	2	3	2	7	»	1	»	1	8
Impulsion en arrière ou de côté	2	4	1	7	»	»	»	»	7
III. — TROUBLES INTELLECTUELS ET ACCIDENTS NERVEUX DIVERS.									
Faiblesse de l'intelligence	15	24	10	49	6	7	»	13	62
Démence, idiotie	3	7	3	13	»	»	»	»	13
Aliénation mentale	1	3	»	4	»	1	»	1	5
Hypochondrie et mélancolie	1	4	»	5	»	»	»	»	5
Délire	5	4	6	15	10	8	3	21	36
Stupeur	6	2	»	8	6	3	»	9	17
Vertige	9	4	4	17	6	3	»	9	26
Loquacité	1	»	»	1	»	1	»	1	2
Irritabilité, agitation nerveuse	2	1	3	6	2	»	»	2	8
Insomnie	»	3	»	3	»	»	»	»	9
Somnolence	13	11	10	34	8	6	2	16	50
Coma	13	22	7	42	24	17	4	45	87
Attaques apoplectiformes	3	10	2	15	4	6	»	10	25
Somnambulisme	»	1	»	1	»	1	»	1	2
Bâillements et sanglots	1	»	»	1	»	»	1	»	1

Grincement des dents. Mâchonnement	3	»	»	3	»	»	»	»	3
Érection du pénis	»	1	»	2	»	»	»	»	1
IV. — TROUBLES VISCÉRAUX.									
Tube digestif. — boulimie	2	2	3	7	»	»	»	»	7
Tube digestif. — dyspepsie	1	2	1	4	1	»	»	1	5
Tube digestif. — constipation	6	16	4	26	2	3	»	5	34
Tube digestif. — diarrhée	1	1	1	3	1	»	»	1	4
Tube digestif. — constipation et diarrhée	1	1	»	2	1	»	»	1	3
Tube digestif. — vomissements, nausées	12	15	5	32	7	9	2	18	50
Respiration. — dyspnée	2	1	»	3	3	»	1	3	7
Respiration. — respiration accélérée	»	»	»	»	»	1	»	1	1
Respiration. — respiration ralentie	1	1	»	2	»	1	»	1	3
Respiration. — toux	1	»	»	1	»	3	»	1	2
Respiration. — cornage	1	»	»	1	»	»	»	»	1
Circulation. — syncopes	10	6	7	25	2	3	»	5	28
Circulation. — palpitations	3	1	»	4	»	»	»	»	4
Circulation. — pouls accéléré	3	3	2	8	4	5	»	9	17
Circulation. — pouls ralenti	5	11	5	21	»	3	»	3	24
Circulation. — pouls les deux alternativement	»	1	1	2	»	3	»	3	2
Circulation. — pouls irrégulier	»	3	»	3	4	3	»	4	7
V. — PHÉNOMÈNES DIVERS.									
Érysipèle du tronc	»	1	»	1	»	»	»	»	1
Epistaxis	»	3	»	3	»	1	»	1	4
Décubitus aigu	3	4	»	7	»	1	»	1	8
Marasme, émaciation	2	5	1	8	1	1	»	2	10
Embonpoint	»	1	»	1	»	»	»	»	1
Prostration générale	2	»	1	3	1	»	»	1	4
Arthropathies	1	»	»	1	»	»	»	»	1
Atrophie musculaire	»	1	»	1	»	»	»	»	1
Pâleur et rougeur de la face	1	2	1	3	1	1	»	2	5
Exophthalmie	1	»	2	3	»	1	»	1	4
Rétraction de l'œil	1	»	»	1	»	»	»	»	1
Fièvre (sans complication)	1	2	»	3	4	5	2	11	14
Température. — élevée	1	2	»	3	1	3	»	4	7
Température. — abaissée	1	»	»	1	1	»	»	1	2
Taches dites cérébrales	»	1	»	1	»	1	»	1	2
Abcès extérieurs	»	»	»	»	2	5	1	8	8
Frissons répétés	»	»	»	»	3	5	2	10	10
Mort subite	3	5	3	13	4	1	»	5	18

division artificielle. Les changemntse survenus au sein même d'une tumeur cérébrale peuvent en modifier l'expression symptomatique et lui imprimer un caractère irrégulier, bien fait pour dérouter les observateurs même les plus attentifs. Parvenus à un certain point de leur évolution, ces produits morbides subissent, en effet, dans un assez grand nombre de cas, un travail de régression, de dégénérescence graisseuse ou d'atrophie, qui peut en réduire le volume ou en altérer la forme ; d'ailleurs une tumeur vasculaire peut offrir des alternatives de congestion et d'affaissement, qui déterminent presque inévitablement des oscillations correspondantes dans les phénomènes occasionnés par leur présence. Enfin, certaines tumeurs peuvent devenir le siége d'hémorrhagies véritables, qui donnent lieu à des accidents apoplectiformes. Nous ne faisons pas allusion ici aux anévrysmes dont la rupture amène nécessairement une vaste hémorrhagie cérébrale, et dont il sera question plus loin : mais nous voulons parler de certaines tumeurs solides (gliome, cancer) qui deviennent le siége d'un épanchement sanguin et qu'on nomme alors tumeurs *inondées*.

D'après les considérations qui viennent d'être exposées, nous croyons devoir renoncer à toute idée systématique et nous contenter de faire, aussi complétement que possible, l'énumération des symptômes : ce qui n'exclut pas, d'ailleurs, une certaine régularité dans le classement des faits.

Nous adopterons donc l'ordre suivant pour apporter plus de clarté dans nos descriptions :

1° Troubles de la sensibilité ;

2° Troubles de la motilité ;

3° Troubles de l'intelligence ;

4° Troubles viscéraux ;

5° Symptômes divers, ne pouvant se prêter à aucune classification méthodique et auxquels il faut réserver, par conséquent, une place à part.

I. *Troubles de la sensibilité.* Les troubles de la sensibilité, comme la plupart des symptômes qui accompagnent les tumeurs cérébrales, peuvent se diviser en phénomènes d'excitation et en phénomènes de dépression. A la première classe appartiennent les sensations douloureuses de toute espèce, qui occupent ici une si grande place ; à la seconde, nous rattacherons les paralysies sensorielles soit locales, soit générales, qui présentent une importance capitale au point de vue du diagnostic.

1° *Douleur.* Dans la plupart des cas, la présence d'une tumeur ou d'un abcès dans la substance cérébrale se révèle par des douleurs de diverse nature ; notre statistique nous en fournit 156 cas sur un total de 274, soit environ 3/5.

C'est incontestablement sous forme de *céphalalgie* que se manifeste le plus souvent le symptôme douleur. Nous l'avons rencontré 126 fois sur 274, c'est-à-dire dans presque la moitié des cas.

Le plus souvent, cette douleur de tête est généralisée ; elle semble occuper toutes les parties de l'extrémité céphalique (89 fois sur 126 cas). Lorsqu'elle affecte un point spécial, elle siége le plus souvent à la région frontale (25 cas). Elle peut occuper aussi l'occiput (10 cas) ; mais la douleur occipitale est infiniment plus fréquente dans les affections du cervelet que dans celles des hémisphères. Enfin, la céphalalgie peut être temporale, pariétale, fronto-occipitale ou fronto-temporale ; elle est souvent accompagnée de douleurs extrêmement vives à la nuque.

Elle affecte quelquefois le caractère fulgurant (Charcot). D'autres fois, c'est une série de coups de marteau, ou une sensation de brûlure.

Il est un fait d'une signification trop précise pour être passé sous silence ; je veux parler des rapports qui existent entre le siége de la douleur, (lorsqu'elle se limite à un point particulier) et le siége de la lésion. Sur 20 cas où la circonstance a été notée, il en est 16 où la céphalalgie siégeait du même côté que la tumeur; deux fois seulement, elle occupait le côté opposé. Pour les abcès la règle est encore plus absolue ; nous possédons onze observations dans lesquelles les manifestations symptomatiques ont coïncidé avec le siége précis de la collection purulente, mais nous n'avons trouvé qu'un seul cas ou la céphalalgie existait du côté opposé. C'est là, comme on le voit, une donnée aussi intéressante au point de vue de la physiologie pathologique, que précieuse sous le rapport du diagnostic. Nous savons en effet que le cerveau ne peut pas souffrir par lui-même ; il réagit donc, selon toute apparence, sur des nerfs périphériques qui sont chargés de souffrir pour lui, et le siége de cette douleur réflexe est, dans l'immense majorité des cas, en rapport plus ou moins direct avec le point lésé.

D'un autre côté, il n'est pas sans intérêt de rappeler, au point de vue clinique, que souvent l'existence d'une douleur nettement localisée a permis à la chirurgie d'intervenir directement pour atteindre le mal, et donner issue à une collection purulente, qu'il aurait été impossible d'aller chercher au milieu de la masse encéphalique, sans cet indice accusateur.

Mais ce n'est pas ici le lieu d'approfondir une question sur laquelle nous aurons à revenir au sujet du diagnostic. Contentons-nous, pour le moment, d'étudier les principaux caractères de cette manifestation morbide.

La céphalalgie est habituellement l'un des premiers symptômes qui frappent l'attention de l'observateur; elle poursuit le sujet depuis le commencement jusqu'à la fin de la maladie ; souvent même elle constitue à elle seule tout l'appareil symptomatique, pendant un assez long espace de temps. Elle présente, en général, de grandes variations d'intensité ; tantôt aiguë, tantôt obtuse, elle peut offrir des exacerbations et des rémissions irrégulières ou présenter un type intermittent assez régulier ; on comprend, dès lors, qu'elle ait pu quelquefois passer pour une simple migraine, jusqu'au moment où d'autres phénomènes venaient en préciser le sens.

Chez une malade que l'un de nous (M. Ball) a observée l'année dernière à l'Hôtel-Dieu, la douleur, dont l'intensité dépassait tout ce que l'imagination peut concevoir, offrait un type régulièrement quarte ; les accès revenaient tous les trois jours, laissant entre eux un intervalle de deux jours pleins pendant lesquels cette malheureuse femme jouissait d'un calme relatif. Il est à peine nécessaire de dire que ces accidents périodiques n'ont été nullement amendés par le sulfate de quinine.

Cette douleur à périodicité régulière, et surtout à type quarte, serait d'après certains observateurs, l'apanage des tumeurs cérébelleuses : cependant, dans le cas dont il s'agit, la lésion occupait la convexité du lobe antérieur de l'hémisphère droit.

Cette observation remarquable suffit pour montrer que la périodicité dans l'évolution des symptômes peut aussi se rencontrer dans les cas où le cerveau proprement dit est seul intéressé.

On voit quelquefois la douleur de tête cesser brusquement, après avoir duré pendant un long espace de temps; il n'est pas rare alors de voir survenir, *pour la*

première fois, des convulsions, de l'hémiplégie ou du coma. Il semblerait exister une sorte de *compensation*, s'il est permis de s'exprimer ainsi, entre ces divers ordres de phénomènes nerveux.

Malgré toute l'importance que nous venons d'accorder à la céphalalgie, malgré le rang qu'elle occupe parmi les signes les plus caractéristiques des tumeurs cérébrales, il ne faut point oublier qu'elle peut faire complétement défaut, et cela non-seulement chez les sujets qui portent des lésions pour ainsi dire latentes, mais encore chez ceux qui présentent d'autres symptômes parfaitement caractérisés. L'absence complète de douleurs de tête est expressément notée, dans plusieurs des observations que nous avons rassemblées. Il ne faudrait donc pas, de l'absence de ce symptôme, conclure à l'absence d'une lésion intra-crânienne.

Les autres manifestations de la douleur sont loin d'offrir ici le même intérêt ; nous nous bornerons donc à en faire une énumération rapide.

La *névralgie trifaciale* et la *prosopalgie* qui coexistent quelquefois avec les tumeurs cérébrales sont le plus souvent, sinon toujours, liées à des altérations du nerf trifacial. Dans l'un des faits que nous avons analysés, il existait une tumeur sur laquelle étaient étalées les fibres de ce tronc nerveux, presque immédiatement après leur sortie du ganglion de Gasser. Cependant, les douleurs de la face ont été quelquefois constatées dans des cas où la cinquième paire n'était pas directement intéressée.

Il existe quelquefois une *odontalgie* très-intense et complétement indépendante de la névralgie trifaciale.

Dans un cas rapporté par Griesinger, on pratiqua l'extraction de la dent, sans procurer, bien entendu, aucun soulagement au malade.

D'après M. Charcot, les globes oculaires deviennent quelquefois très-douloureux, surtout chez les amaurotiques.

Chez plusieurs sujets, on voit se produire de vives douleurs sur le trajet des membres, soit du côté paralysé, soit des deux côtés à la fois, soit même en dehors de toute paralysie. Ces douleurs, sans être absolument permanentes, ont un caractère de fixité qui les sépare des douleurs fulgurantes de l'ataxie. Elles sont habituellement déchirantes ou gravatives. Après avoir longtemps persisté d'un côté, elles peuvent gagner le côté opposé, et même se généraliser.

On constate aussi des douleurs à la nuque, ou à la partie postérieure du tronc, qui coïncident, en général, avec la céphalalgie.

Une sensation de *strangulation* très-pénible s'est manifestée dans un cas de tumeur cérébrale.

Signalons, pour terminer, les *cris plaintifs* que poussent quelquefois des malades qui ne sont plus en état de fournir des renseignements sur les sensations qu'ils éprouvent. Il nous paraît assez rationnel de les rattacher à une céphalalgie probablement fort intense.

2° Les altérations de la *sensibilité cutanée* nous serviront de transition entre les phénomènes d'excitation et de paralysie sensorielle. Tantôt, en effet, le sens du tact est exagéré (hyperesthésie), tantôt il est conservé, tantôt il est aboli ; ce dernier cas est de beaucoup le plus fréquent. L'abolition ou la diminution générale du tact ont été notée 26 fois ($\frac{1}{10}$) ; l'hyperesthésie, seulement 7 fois ($\frac{1}{39}$). Il est intéressant de remarquer que ce dernier phénomène est beaucoup plus fréquent dans les lésions de l'hémisphère droit que dans celles qui occupent le côté gauche (5 à 2) ;

le contraire a lieu par rapport à la paralysie de la sensibilité cutanée, qui est plus fréquente dans les lésions du côté gauche que dans celle du côté droit (19 à 5).

Il existe quelquefois des anesthésies localisées; la plus frappante de toutes est l'*hémi-anesthésie de la face*, qui se manifeste presque toujours du côté de la lésion.

Dans un cas rapporté par Hutchinson, il existait une abolition de la sensibilité sur le dos de la main. La tumeur occupait le lobe frontal gauche.

Les sens spéciaux fournissent à l'observateur des indications beaucoup plus significatives.

Les *troubles de la vue*, qui font presque entièrement défaut, dans les abcès (2 cas sur 89), sont au contraire extrêmement fréquents dans les tumeurs cérébrales: on les rencontre 50 fois sur 185, c'est-à-dire plus d'une fois sur quatre.

Parmi les troubles visuels, l'amaurose et l'amblyopie occupent le premier rang (45 cas). Presque toujours la perte de la vue existe des deux côtés, et le malade est réduit à une cécité complète. Lorsque l'amaurose n'a frappé qu'un œil, elle résulte presque toujours d'une compression immédiate de l'un des nerfs optiques, et se montre le plus souvent du côté *opposé* à la lésion (6 fois sur 9).

On constate aussi quelquefois, mais assez rarement, de la *diplopie* et des *phosphènes*.

Les altérations de la vue, dont nous venons de parler, se rattachent presque toujours à des lésions de la rétine que l'on peut constater à l'aide de l'ophthalmoscope, et qui constituent alors l'un des symptômes les plus caractéristiques des lésions intra-crâniennes. La cécité paraît ici reconnaître le plus souvent pour cause la *neuro-rétinite*, qui se présente sous deux formes principales : ce sont la *neuro-rétinite par étranglement*, et la *neuro-rétinite descendante*.

La première de ces deux formes, selon de Graefe, serait surtout liée à l'existence de tumeurs intra-crâniennes; la seconde appartiendrait plus spécialement à la méningite de la base; et si quelquefois elle s'associe aux tumeurs, c'est qu'alors il existe une méningite concomitante.

Cette opinion paraît exagérée à M. Charcot, qui considère ces deux formes de la maladie comme deux degrés différents d'une seule et même altération. Il vient, en effet, de publier une observation dans laquelle une tumeur du lobe occipital gauche avait donné naissance à cette seconde forme de névrite optique, sans emprunter le secours d'une méningite concomitante.

Les caractères anatomiques de ces deux ordres de lésions ont été signalés plus haut. Nous nous contenterons donc d'indiquer ici les apparences que présente la papille à l'ophthalmoscope.

La *papille étranglée* offre un engorgement, une tuméfaction manifestes, ses contours sont effacés par un exsudat gris-rougeâtre, qui en recouvre à la fois la partie moyenne et la circonférence. Les vaisseaux centraux paraissent interrompus sur divers points : les veines surtout ont disparu ; les artères ont diminué de calibre. Les capillaires sont très-développés, du moins à une certaine époque.

Il est important de noter que l'amaurose, en pareil cas, débute d'une façon subite, sinon chez tous les sujets, du moins chez la plupart d'entre eux. Il n'y a point de modifications chromatique, ni de diminution concentrique du champ visuel.

Les mêmes phénomènes se trouvent dans la seconde forme, qui présente en outre à l'ophthalmoscope les caractères suivants ; la papille est élargie : ses contours sont frangés, irréguliers, mal limités ; elle semble entourée d'une sorte de nuage. En raison de l'opacité acquise par le nerf optique, les capillaires paraissent

effacés ; les vaisseaux sont tortueux, sinueux, surtout les veines, qui semblent interrompues et coupées sur divers points.

Nous devons ajouter que ces altérations, surtout celles qui correspondent à la première forme, peuvent aussi se rencontrer dans l'hydrocéphalie et l'hydropisie ventriculaire (Horner, cité par Ladame). Il n'en est pas moins vrai que l'étude ophthalmoscopique des lésions rétiniennes est l'un des points les plus intéressants de la symptomatologie des tumeurs cérébrales, et contribue puissamment à éclairer le diagnostic.

Les *troubles de l'ouïe*, quoique moins fréquents que ceux de la vue, se rencontrent dans un douzième des cas (15 fois sur 185). Tantôt il s'agit d'une *surdité complète*, tantôt ce sont de simples *bourdonnements* d'oreilles. Dans un seul cas, on a noté des *hallucinations de l'ouïe*. Le malade n'était pas aliéné.

La *surdité* est extrêmement fréquente dans les abcès du cerveau ; mais presque toujours elle se rattache à une *otite interne* avec ou sans *carie du rocher*. Cependant nous avons recueilli deux faits dans lesquels la perte de l'ouie paraissait indépendante de toute altération extra-cérébrale.

On a quelquefois observé la perte de l'odorat (six cas) et celle du goût (quatre cas). Enfin, plusieurs sens peuvent être abolis à la fois. Chez un sujet dont M. le professeur Nélaton a rapporté l'histoire, l'ouïe, l'odorat et la vue s'étaient successivement affaiblis, le goût et le sens du tact n'ayant subi aucune altération. Chez une malade que nous observons en ce moment à l'Hôtel-Dieu, il existe une anesthésie faciale (5e paire) qui coïncide avec une perte de l'odorat et une surdité complète du même côté, et une amaurose du côté opposé. Ce fait nous a paru digne d'être rapporté, bien qu'il n'appartienne pas, à proprement parler, à la pathologie des hémisphères. Dans un autre cas, on a vu les quatre sens spéciaux simultanément atteints.

II. *Troubles de la motilité.* Nous procéderons à l'égard des troubles de la motilité comme nous l'avons déjà fait pour les altérations de la sensibilité : nous les diviserons en *phénomènes d'excitation* et en *paralysies du mouvement*. Nous réunirons cependant en un seul groupe les accidents de ce genre qui peuvent atteindre l'appareil visuel. Nous ajouterons enfin quelques mots sur les *paralysies alternes*.

1° *Phénomènes d'excitation.* Les *convulsions* de toute espèce jouent un rôle de premier ordre dans la séméiologie des tumeurs cérébrales. En réunissant tous les faits dans lesquels des phénomènes franchement convulsifs ont été notés, nous aurions à constater qu'ils se produisent dans les deux tiers des cas (187 fois sur 274). Il s'agit donc ici d'un point capital, et nous allons le traiter avec tous les développements qu'il comporte.

De tous les accidents qui forment le cortége des lésions cérébrales, le plus dramatique et le plus frappant, celui qui s'impose le plus impérieusement à l'attention de l'observateur, c'est à coup sûr l'*épilepsie symptomatique*. Considérée à bon droit comme l'un des signes les plus caractéristiques des tumeurs intra-crâniennes, elle ne diffère de la véritable épilepsie que par son origine ; sous tous les autres rapports, elle se confond d'une manière absolue avec elle.

Comme l'épilepsie proprement dite, les accès épileptiques des tumeurs cérébrales peuvent offrir tous les degrés d'intensité ; ils peuvent s'espacer à de longs intervalles, se rapprocher de plus en plus, devenir subintrants et jeter le malade dans un véritable *état de mal*. Ils s'aggravent en général vers la fin de la mala-

die : il n'est pas rare de voir expirer le sujet au milieu de ces convulsions. Ils sont fréquemment, mais non toujours, précédés d'un *aura* parfaitement distinct. Enfin, ils peuvent disparaître pour faire place à d'autres symptômes; mais plus souvent encore ils font explosion au moment où d'autres phénomènes s'évanouissent; nous avons déjà signalé cette coïncidence à propos de la céphalalgie.

La fréquence excessive de ces accidents les place au rang des signes les plus caractéristiques des tumeurs cérébrales : notre statistique nous en fournit 44 cas sur 185, soit un quart. Ils se présentent moins souvent chez les sujets atteints d'abcès des hémisphères; la proportion n'est plus que d'un septième (13 sur 89).

On a cherché dans ces dernières années à faire du lobe postérieur, et plus spécialement de la corne d'Ammon, le point de départ des accidents de l'épilepsie proprement dite. Il est certain qu'une lésion spéciale de cette région se rencontre très-souvent chez les épileptiques. Mais faut-il localiser aussi dans le lobe occipital les phénomènes épileptiformes des tumeurs cérébrales? Ces accidents, d'après Ladame, seraient plus fréquents dans les cas où la tumeur occupe le lobe postérieur; d'après d'autres observateurs, ils se rencontreraient de préférence dans les lésions de la convexité des hémisphères, qui sont plus voisines des méninges.

Cette opinion nous paraît peu fondée; on en jugera par les chiffres suivants, que nous extrayons de notre statistique :

LÉSIONS (ABCÈS ET TUMEURS)

des corps striés	3 cas	d'épilepsie sympt.
du corps calleux	2 cas	—
des lobes antérieurs	10 cas	—
des lobes moyens.	10 cas	—
des lobes postérieurs	9 cas	—
des trois lobes	4 cas	—
de la convexité des hémisphères	4 cas	—

Il semble, d'après ces données, qu'on ne saurait réclamer aucun privilége à cet égard pour le lobe occipital ni pour la convexité des hémisphères.

Les altérations du côté gauche paraissent créer une prédisposition plus grande à l'épilepsie que celles du côté droit : la proportion est de 18 à 28 (2 à 3). Notons, en passant, qu'il en est de même pour les accidents convulsifs pris dans leur ensemble. Nous reviendrons plus tard sur ce point.

Le *vertige*, ou plutôt l'*absence* épileptique (petit mal) n'est presque jamais noté, du moins dans les observations que nous avons pu recueillir. C'est là une différence importante entre l'épilepsie symptomatique et l'épilepsie vraie : en d'autres termes, les lésions cérébrales sembleraient ne donner naissance qu'aux manifestations convulsives du mal sacré.

Si les tumeurs cérébrales peuvent simuler l'épilepsie, elles peuvent également provoquer la chorée, ou, pour mieux dire, des phénomènes qui simulent cette névrose : nous avons en effet rencontré trois cas d'*accidents choréiformes*. Dans le cas de Hutchinson, dont nous avons déjà parlé, ces mouvements étaient assez violents pour que la malade fut projetée hors de son lit.

En dehors des accès épileptiformes ou choréiformes, il peut exister de simples *convulsions;* elles sont plus fréquentes dans les tumeurs que dans les abcès; la proportion est de 45 sur 185 ($\frac{1}{4}$) dans le premier cas, et de 15 sur 89 ($\frac{1}{6}$) dans le second.

C'est le plus souvent d'une manière générale que ces convulsions éclatent : quand elles sont localisées, elles affectent de préférence les membres déjà frappés de paralysie. Elles peuvent être *directes* (du côté de la lésion) ou *croisées* (du côté opposé).

Parmi les convulsions localisées sur un point déterminé, il faut signaler les *convulsions de la face* (10 cas) et les *convulsions des yeux* (1 cas); ces phénomènes ne se sont présentés que dans des cas de tumeurs cérébrales, et n'ont pas été observés chez les sujets qui portaient des abcès à l'intérieur des hémisphères.

La contracture est encore un phénomène qui mérite de nous arrêter un instant. Elle existe dans plus d'un septième des cas : elle envahit le plus souvent les membres paralysés, mais elle peut se montrer en dehors de toute paralysie. Elle peut occuper isolément les muscles du cou (*torticolis*) ou de la face : elle peut atteindre aussi les muscles du tronc, le trapèze par exemple ; elle est quelquefois intermittente. Nous en rapprocherons les *crampes*, qui ont été quelquefois signalées, et le *trismus*, phénomène assez exceptionnel.

Si nous ajoutons que la carphologie a été souvent observée dans l'état de stupeur, nous aurons épuisé la liste des accidents convulsifs.

2° *Paralysie du mouvement.* Les paralysies musculaires de tout genre sont, elles aussi, au nombre des signes les plus habituels des tumeurs et des abcès du cerveau ; leur fréquence est du moins aussi grande que celle des convulsions; car en laissant de côté les observations écourtées, pour ne tenir compte que de celles qui ont été rédigées avec soin, on peut formuler la règle suivante : *L'absence de toute paralysie du mouvement dans les cas de tumeurs ou d'abcès du cerveau est un fait très-exceptionnel, bien qu'il en existe des exemples parfaitement authentiques.*

Il nous a paru nécessaire d'énoncer formellement cette proposition pour servir de contre-poids aux considérations générales que nous avons exposées plus haut. Les *faits exceptionnels* auxquels nous venons de faire allusion conservent toute leur valeur aux yeux du physiologiste ; ils ne doivent cependant pas jeter le trouble dans l'esprit du clinicien, qui, pour établir un diagnostic rationnel, est le plus souvent forcé de s'appuyer sur le calcul des probabilités.

Voyons d'abord quels sont les caractères généraux des paralysies consécutives aux tumeurs des hémisphères; il nous sera plus facile ensuite de les étudier isolément.

D'une manière habituelle, l'affaiblissement suit une marche lente et progressive; il se produit des altérations fréquentes de rémission et d'exacerbation, et ce n'est qu'après un temps plus ou moins long que la paralysie acquiert toute son intensité. Il existe cependant des cas où le début est aussi soudain que dans l'hémorrhagie cérébrale; mais c'est là bien plutôt l'exception que la règle.

Presque toujours les paralysies de ce genre sont moins nettement caractérisées, moins complètes et moins étendues que celles qui résultent soit d'une hémorrhagie, soit d'un ramollissement cérébral, soit d'une lésion de la moelle épinière ou des nerfs périphériques ; le mot de *parésie* est celui qui les caractérise le mieux. Cette remarque, d'ailleurs, s'applique surtout à la période initiale de la maladie : à une époque ultérieure, la perte des mouvements peut devenir absolue.

Les *mouvements réflexes* sont, en général, bien conservés ; quelquefois même ils sont exagérés. Ils sont nécessairement abolis, lorsqu'il s'agit d'une compression portée directement sur le trajet de l'un des nerfs crâniens.

Le pouvoir électro-tonique subsiste presque toujours dans les membres paralysés ; cependant nous avons rencontré une observation dans laquelle il est positivement affirmé que la contractilité électrique avait entièrement disparu. Les faits de ce genre seraient probablement plus nombreux si l'on avait l'habitude de les rechercher plus attentivement.

On a quelquefois observé des troubles de calorification et de l'atrophie consécutive, dans les membres paralysés : nous aurons à revenir plus tard sur ce point.

Ajoutons enfin que rien n'est plus ordinaire, dans l'évolution des tumeurs cérébrales, que l'apparition des *paralysies tardives*, survenant brusquement à la dernière période de la maladie soit après une attaque apoplectiforme, soit après des convulsions d'une certaine intensité. Voilà pourquoi les cas dans lesquels aucune paralysie n'a été constatée sont de rares exceptions ; ce symptôme se montre souvent à la fin, lorsqu'il a fait défaut au commencement de la maladie.

Nous allons maintenant nous occuper de chaque espèce de paralysie envisagée isolément.

L'hémiplégie occupant simultanément les deux membres d'un même côté, ou l'un des deux membres seulement (monoplégie), est incontestablement de tous les accidents de ce genre celui qui se présente le plus souvent ; nous l'avons relevé 109 fois, ce qui représente près de la moitié des cas. La paralysie est plus souvent croisée (82 cas) que directe (12 cas) ; et ce qui est digne de remarque, c'est que, dans les abcès du cerveau, l'hémiplégie est *toujours* croisée ; nous n'avons rencontré qu'une seule exception à cette règle.

Le côté gauche ne conserve pas ici sa prédominance habituelle ; pour 46 hémiplégies avec lésion à gauche, nous en trouvons 36 avec lésion à droite. La proportion est sensiblement la même.

L'hémiplégie faciale est beaucoup plus fréquente dans les abcès (21 fois sur 89) que dans les tumeurs (15 fois sur 185) ; elle est aussi beaucoup plus souvent croisée que directe. Elle peut coïncider avec l'hémiplégie des membres ou se montrer isolément.

Il nous a été impossible de rattacher les accidents hémiplégiques à une région quelconque des hémisphères ; toutes les parties du cerveau paraissent également capables de leur donner naissance.

La *paraplégie* et la *paralysie* simultanée des quatre membres, ont été notées chacune quatre fois ; souvent aussi l'on a signalé une sorte d'affaiblissement général, auquel nous avons donné le nom de *parésie*. Ces divers phénomènes, paraplégie, paralysie des quatre membres et parésie généralisée, ne se sont montrés que dans les tumeurs cérébrales : les abcès ne paraissent pas donner lieu à des accidents de ce genre.

La paralysie de la langue n'a pas été souvent observée (11 cas) ; mais dans un grand nombre d'observations (35 cas) il est question d'*embarras de la parole ;* ce phénomène est quelquefois désigné sous le nom d'*aphasie :* mais, dans la plupart des cas, on a négligé d'indiquer s'il s'agissait d'une paralysie musculaire ou d'un trouble purement intellectuel.

Quoi qu'il en soit, l'hémisphère gauche conserve ici sa prépondérance bien connue ; 24 fois la lésion existait à gauche ; 6 fois seulement elle se trouvait à droite. Le contraire a lieu pour la paralysie linguale (7 fois à droite, 4 fois à gauche).

La troisième circonvolution frontale du côté gauche ne paraît jouir ici d'aucun privilége. Nous avons recueilli une observation dans laquelle une tumeur l'avait aplatie et déformée : mais il n'existait point d'aphasie.

La *gêne de la déglutition* est un phénomène qui semblerait appartenir aux lésions bulbaires plutôt qu'aux tumeurs cérébrales : nous en avons cependant rencontré sept exemples. Signalons en passant un cas de *déviation de la luette.*

Pour terminer cette longue énumération, il nous reste à rectifier une erreur presque universellement acceptée, et qui se répète dans les ouvrages classiques même les plus récents. On a prétendu que la *paralysie des sphincters* ne se montrait que très-exceptionnellement dans les cas de tumeurs cérébrales. C'est là, bien au contraire, un phénomène des plus habituels ; il existe aussi souvent que les vomissements eux-mêmes, dont on a par contre beaucoup exagéré la fréquence. L'incontinence des urines et des matières fécales a été signalée quarante-sept fois dans nos observations, c'est-à-dire dans plus d'un *sixième* des cas. Ajoutons, en outre, qu'on a quelquefois noté de la paralysie de la vessie et des besoins fréquents d'uriner. Ces deux symptômes se rapportent évidemment à la même cause.

3° *Troubles de la motilité se rattachant à l'appareil visuel.* Nous avons réuni dans ce paragraphe des phénomènes très-divers, mais qu'il y aurait quelque inconvénient à disperser.

En effet, les troubles de la motilité qui surviennent du côté de l'appareil oculaire ont une physionomie à part ; ils se combinent souvent entre eux et font partie d'un seul et même ensemble symptomatique ; il est donc rationnel de les réunir dans une seule et même description.

Parmi ces phénomènes, il en est un qui frappe au premier abord et suggère immédiatement l'idée d'une lésion intra-crânienne, lorsqu'il coexiste avec quelques-uns des symptômes que nous venons d'énumérer ; c'est le strabisme, dont nous sommes loin de contester l'importance, au point de vue du diagnostic, mais dont on a certainement exagéré la fréquence dans les tumeurs cérébrales. Nous l'avons constaté 22 fois, c'est-à-dire environ une fois sur huit. Il est encore moins fréquent dans les abcès des hémisphères, où il n'atteint que la proportion d'un dix-huitième (5 cas sur 89). Nous devons cependant reconnaître que si, dans notre statistique, nous avions fait entrer les lésions de l'isthme de l'encéphale, la proportion aurait pu être plus élevée.

Le strabisme peut être simple ou double, divergent ou convergent ; mais il tire sa principale signification des autres paralysies auxquelles il se trouve associé. Nous aurons à revenir tout à l'heure sur ce point.

A côté du strabisme vient se placer le *prolapsus palpébral*, qui coïncide assez souvent avec lui. Ce symptôme ne se présente presque jamais des deux côtés à la fois : nous ne possédons, en effet, qu'un seul cas de prolapsus bilatéral Presque toujours il se produit du même côté que la lésion : cependant il existe des cas où le contraire a lieu. La chute de la paupière supérieure s'est présentée 14 fois ($\frac{1}{20}$) ; l'état opposé, l'inocclusion des paupières ou *lagophthalmie*, n'a été observée que 2 fois.

On doit toujours explorer avec soin l'état des pupilles, qui, dans les cas de tumeur cérébrale, peuvent être contractées (14 cas), dilatées (22 cas) ou inégales. Ces modifications de la contractilité de l'iris, qui se rattachent évidemment aux troubles de l'innervation motrice, peuvent coïncider avec la perte de la vue ou se montrer isolément.

Il est digne de remarque que, si la dilatation des pupilles se montre souvent dans les abcès du cerveau (8 cas sur 89), la contraction pupillaire ne s'est jamais présentée.

Nous croyons devoir rapprocher de ces divers phénomènes l'*exophthalmie* et la *rétraction* de l'œil, qui ont été signalées dans un petit nombre de cas.

4° *Paralysies alternes.* Il est temps maintenant d'aborder une question des plus intéressantes, sur laquelle M. le professeur Gubler a le premier appelé l'at-

tention : nous voulons parler des hémiplégies alternes qui frappent simultanément les deux membres inférieur et supérieur d'un même côté, et l'un des nerfs crâniens du côté opposé. On nous permettra de rappeler ici quelques considérations élémentaires, mais qui paraissent indispensables à l'intelligence du sujet.

Toute compression portée directement sur le trajet des nerfs crâniens détermine une paralysie du côté de la lésion. L'inverse a lieu (dans la grande majorité des cas) lorsque les altérations siégent au niveau des hémisphères. Mais une seule et même lésion peut déterminer à la fois une paralysie croisée et une paralysie directe; croisée par rapport aux membres, qui reçoivent leur innervation des faisceaux moteurs de l'encéphale; directe, par rapport aux muscles placés sous l'influence des nerfs crâniens. On conçoit, en effet, qu'une seule et même tumeur puisse comprimer à la fois le pédoncule cérébral, produisant de la sorte une hémiplégie opposée à la lésion ; et l'un des nerfs moteurs de l'œil, donnant ainsi lieu à une déviation paralytique du globe oculaire, mais en sens inverse de l'hémiplégie. C'est là, en effet, la forme la plus commune de la paralysie alterne ; mais le tronc du facial peut, à son tour, se trouver intéressé ; et l'on voit alors l'hémiplégie faciale *alterner* avec celle qui envahit les deux membres.

Les faits de ce genre se produisent surtout dans les cas où la lésion siége dans le voisinage plus ou moins immédiat de l'isthme de l'encéphale ; cependant il est incontestable que les paralysies alternes peuvent se montrer même dans les cas où les hémisphères seuls se trouvent intéressés ; et sans chercher l'explication de ce phénomène dans l'agencement si compliqué des fibres motrices au sein des parties centrales du cerveau, il nous suffira de faire observer que l'existence de tumeurs ou d'abcès *multiples* à l'intérieur de l'encéphale est un fait des plus ordinaires. Dans le cours de nos recherches, nous en avons rencontré trente-trois observations, dont quelques-unes figurent dans notre statistique, parce que les lésions, bien que multiples, ne siégeaient que dans les hémisphères cérébraux.

C'est surtout chez les individus atteints d'hydatides que les foyers de lésions cérébrales peuvent se multiplier presque à l'infini. On a compté jusqu'à *dix-sept* kystes hydatiques dans le cerveau d'un seul individu (Leudet) En présence de pareils désordres, on est surpris, il faut bien l'avouer, de ne pas voir l'hémiplégie alterne se produire plus souvent. Mais, il importe de le savoir, dans les cas de lésions médianes, bilatérales ou multiples des hémisphères cérébraux, les phénomènes paralytiques prédominent presque toujours d'un seul côté.

D'après Duchek, les lésions du corps strié donneraient lieu à des paralysies alternes : mais une étude attentive des faits démontre que cette opinion est complétement dénuée de fondement.

III. *Troubles intellectuels.* S'il est incontestable qu'on rencontre souvent des tumeurs cérébrales chez les aliénés, il n'est pas moins avéré que l'intelligence peut rester absolument intacte, chez des individus qui portent de vastes altérations des hémisphères. Toutefois, pour apprécier d'une manière exacte et pour ainsi dire impartiale l'influence de ces lésions sur le travail de la pensée, nous croyons devoir recourir encore une fois à la statistique ; elle nous apprend que, 148 fois sur 274, c'est-à-dire dans plus de la moitié des cas, l'intelligence a été troublée à des degrés divers ; elle nous apprend, en outre, que les troubles aigus prédominent dans les abcès, tandis que les perturbations chroniques sont plus communes dans les tumeurs du cerveau. Mais il nous faut entrer ici dans quelques détails.

Les troubles intellectuels à lente évolution se présentent dans la moitié des cas environ, lorsqu'il s'agit de tumeurs cérébrales (86 fois sur 185) ; on les rencontre

environ 1 fois sur 6 dans les abcès (14 fois sur 89). Par contre, le délire se montre 1 fois sur 4 dans les abcès (21 sur 89) et seulement 1 fois sur 12 dans les tumeurs (15 sur 185). Sous ce rapport, comme sous beaucoup d'autres, l'abcès se comporte comme *une tumeur aiguë*.

Parmi les altérations lentes de l'intelligence, l'affaiblissement progressif des facultés, avec perte de la mémoire, lenteur des réponses, engourdissement de l'esprit, occupe la première place (62 cas sur 274, c'est-à-dire $\frac{2}{9}$). Cet affaiblissement peut aller jusqu'à la démence complète. Enfin, beaucoup de malades sont frappés d'une stupeur particulière ; ils paraissent indifférents à tout ce qui les entoure, et ne semblent aucunement préoccupés de leur état.

L'aliénation mentale proprement dite, ainsi que l'hypochondrie et la lypémanie, sont infiniment moins fréquentes (10 cas sur 274) ; et l'on est tenté de se demander s'il ne s'agit pas, en pareil cas, d'une simple coïncidence plutôt que d'un véritable rapport de cause à effet. Cependant, comme nous l'avons rappelé plus haut, on trouve souvent des tumeurs de l'encéphale ou de ses enveloppes, en faisant l'autopsie des aliénés ; et en présence de l'obscurité qui enveloppe de toutes parts la question des lésions physiques dans l'aliénation mentale, il convient de réserver ici son jugement.

Toutefois il est une lésion ou, pour mieux dire, un vice de conformation des hémisphères, qu'on classe habituellement parmi les tumeurs, et qui paraît coïncider invariablement avec une idiotie plus ou moins absolue : nous voulons parler de l'*hétérotopie* de la substance grise. Tous les individus chez lesquels on a vu des amas de cette substance envahir les parties blanches du cerveau, étaient des idiots. Il s'agit là, selon toute apparence, d'une malformation congénitale incompatible avec le jeu régulier des fonctions de l'organe.

Si la folie et l'idiotie peuvent coïncider, dans certains cas, avec les tumeurs cérébrales, on observe aussi quelquefois des perturbations beaucoup moins profondes de l'intelligence, parmi lesquelles il faut signaler une irritabilité toute particulière. Certains malades ne répondent que par des invectives grossières à toutes les questions qu'on leur adresse, et se mettent en colère contre toutes les personnes qui approchent de leur lit (Moutard-Martin) : ce changement de caractère est évidemment en rapport avec leur maladie, puisqu'il se développe en même temps que les autres symptômes. D'autres sujets sont pris d'une loquacité intarissable, et qui n'était pas précédemment dans leurs habitudes. Nous ne citons que pour mémoire le *somnambulisme*, dont on a observé quelques exemples.

A côté des troubles intellectuels nous croyons devoir placer certains phénomènes qui relèvent manifestement d'un trouble profond des fonctions cérébrales : nous voulons parler du *vertige*, de l'*insomnie*, de la *somnolence* et du *coma*.

Les causes intimes du vertige ne sauraient être discutées ici ; nous ne chercherons donc pas à saisir le lien qui peut l'unir aux diverses lésions cérébrales. Il serait fort intéressant, sans doute, de pouvoir indiquer le siége de prédilection de ce phénomène ou, du moins, de montrer les points de l'encéphale dont les lésions paraissent aptes à le produire ; mais, sous ce rapport, nous n'avons pu réunir que es données contradictoires. Contentons-nous donc de constater que, si le vertige peut exister dans les abcès et tumeurs du cerveau, il se montre moins souvent que dans d'autres lésions : nous ne l'avons rencontré que 26 fois sur 274.

L'insomnie est un phénomène très-exceptionnel, malgré la violence des douleurs que subissent les malades (3 cas). Mais une somnolence presque continuelle

est, au contraire, assez fréquente (50 cas) ; enfin, le coma, signe avant-coureur d'une fin prochaine, se rencontre deux fois plus souvent dans les abcès (45 fois sur 89, c'est-à-dire $\frac{1}{2}$) que dans les tumeurs cérébrales (42 fois sur 185, c'est-à-dire $\frac{2}{9}$).

On a quelquefois observé des symptômes qui sembleraient appartenir plus spécialement à d'autres altérations des centres nerveux : tels sont les *bâillements*, les *sanglots*, le *grincement des dents*, le *mâchonnement*, enfin le *priapisme*, dont Friedreich a rapporté un cas.

Nous ne saurions quitter ce sujet sans aborder un point des plus intéressants et des plus difficiles de la symptomatologie des tumeurs cérébrales. Nous voulons parler de ces *accès apoplectiformes* qui surviennent brusquement dans le cours d'une évolution lente, frappent le sujet d'une perte subite de connaissance, souvent accompagnés d'une hémiplégie qui se montre alors pour la première fois. Nul doute que dans un certain nombre de cas une véritable hémorrhagie n'en soit la cause : cette hémorrhagie, nous l'avons dit déjà, peut se produire au sein même de la tumeur, ou dans son voisinage immédiat ; mais dans certains cas, c'est en dehors de toute hémorrhagie que ces accidents se sont produits ; du moins l'autopsie n'en a point révélé les traces. Ajoutons enfin que dans certains cas bien authentiques d'hémorrhagie autour d'une tumeur cérébrale, les symptômes observés n'ont pas offert le type apoplectique : ce sont des vertiges, des pertes de connaissance, de la pâleur de la face, qui ont surtout attiré l'attention.

Il nous paraît donc difficile dans l'état actuel de nos connaissances de préciser la cause de ces accidents.

Nous nous bornerons, par conséquent, à faire observer que les accès apoplectiformes sont encore plus fréquents dans les abcès (10 cas sur 89, soit $\frac{1}{9}$) que dans les tumeurs cérébrales (15 cas sur 185, soit $\frac{1}{12}$), et que les sujets qui en ont été frappés une première fois sont extrêmement sujets aux récidives. On a vu ces accidents se répéter cinq à six fois chez le même individu et déterminer, à la fin, une mort subite.

Les attaques apoplectiformes accompagnent ou suivent très-souvent les accès d'épilepsie symptomatique, surtout lorsqu'ils sont violents et répétés.

IV. *Troubles viscéraux.* Parmi les manifestations viscérales auxquelles les tumeurs cérébrales peuvent donner lieu, la première place appartient incontestablement aux troubles de l'appareil digestif.

Chez certains sujets on constate une exagération notable de l'appétit (*boulimie*) ; chez d'autres il existe une *dyspepsie* plus ou moins accentuée, d'autres, enfin, présentent de la *diarrhée ;* mais les phénomènes qui se montrent le plus souvent sont à coup sûr la constipation et les vomissements.

La *constipation*, qui peut alterner avec de la diarrhée coïncide presque toujours avec la paralysie qui est le cortége habituel des affections cérébrales, et reconnaît selon toute apparence les mêmes causes. Elle est souvent remplacée, vers la fin de la vie, par l'incontinence des matières fécales. Bien que souvent très-opiniâtre, elle n'est jamais portée au point de produire des accidents graves, comme on le voit quelquefois dans d'autres affections des centres nerveux.

La constipation sans diarrhée s'est présentée dans 31 cas.

Les *vomissements* ont toujours occupé dans l'histoire clinique des tumeurs cérébrales une place des plus importantes. On les considère à bon droit comme l'un des signes les plus caractéristiques des lésions de ce genre, et leur valeur séméiotique s'accroît en raison des autres symptômes qui leur sont associés. Mais, ainsi

que nous l'avons déjà dit, nous croyons qu'on en a peut-être exagéré la fréquence et en même temps la signification. Ils n'existent en effet que dans un sixième des cas environ (50 fois), même en y joignant les simples nausées, qui se rattachent évidemment au même ordre de causes. On a prétendu que le pneumogastrique devait entrer en jeu pour donner naissance à cet ordre de phénomènes; mais, comme nous l'avons fait observer plus haut, c'est aux actions réflexes ou à distance que revient la part la plus considérable dans la symptomatologie cérébrale, et l'on ne saurait guère expliquer par une action directe les vomissements que provoque une tumeur située dans le lobe frontal.

Il est intéressant de remarquer que les vomissements, pris en eux-mêmes, ne paraissent pas altérer notablement la nutrition, et que les cas de marasme qu'on rencontre parfois dans les tumeurs cérébrales sont le plus souvent étrangers à cet ordre de faits. Il n'est pas moins vrai que les vomissements, qui peuvent se prolonger pendant plusieurs heures, sont une cause de fatigue et d'épuisement nerveux pour les malades; ils sont cependant mieux tolérés que d'autres accidents, la céphalalgie, par exemple.

On voit quelquefois les vomissements affecter un type périodique. Dans un cas cité par Ladame, la crise avait lieu tous les quinze jours : dans l'intervalle le malade éprouvait un soulagement momentané. Chez les sujets qui ont à la fois des vomissements et une céphalalgie périodiques, le retour de ces deux ordres de phénomènes ne coïncide pas toujours.

Les accidents survenus du côté de l'appareil respiratoire ne présentent pas une grande fréquence dans les altérations des hémisphères. La toux, la dyspnée, le ralentissement ou l'accélération de la respiration ont été notés dans un petit nombre de faits. Nous avons trouvé une observation dans laquelle le malade était atteint de *cornage* : il n'existait aucune lésion intra-thoracique pouvant rendre compte de ce phénomène qui, selon toute apparence, était déterminé par un trouble de l'innervation. La lésion occupait le corps opto-strié.

Parmi les manifestations morbides qui relèvent de l'appareil circulatoire, nous signalerons en première ligne la syncope, qui se manifeste dans un neuvième de cas (28 fois sur 274). Elle est infiniment plus commune dans les tumeurs (23 cas) que dans les abcès (5 cas). Chez les sujets qui offrent cette prédisposition fâcheuse, les pertes de connaissance peuvent se reproduire plusieurs fois par jour, et le malade peut alors mourir dans une syncope.

Dans un petit nombre d'observations (4 cas) on a noté des palpitations fort intenses, revenant à des intervalles irréguliers.

L'état du pouls est extrêmement variable; il peut être accéléré (17 cas) ou ralenti (25 cas), ou successivement l'un et l'autre (5 cas); quelquefois il est irrégulier (7 cas). En définitive, c'est le ralentissement qui domine. Dans un cas observé par MM. Charcot et Davaine, le pouls ne battait que 40 fois par minute : dans une observation d'abcès du cerveau, publiée par M. Binet (de Genève), il n'y avait que 35 pulsations par minute. C'est le cas de ralentissement le plus considérable que nous ayons relevé.

Quant à l'accélération du pouls, elle n'a jamais dépassé 128 pulsations par minute. Il est bien entendu que nous ne parlons que des cas où il n'existait point de fièvre.

V. *Phénomènes divers.* Il nous reste à parler de plusieurs phénomènes qui ne se prêtent pas à une classification méthodique, mais dont la plupart se rattachent de près ou de loin aux troubles de la nutrition.

On a noté, chez quelques sujets, un état de marasme et d'émaciation qui paraissait indépendant de toute complication étrangère à l'état cérébral. Cet état cachectique n'a été observé que deux fois ($\frac{1}{45}$) dans les abcès; mais on en compte 8 cas dans les tumeurs : la proportion serait donc d'un vingt-troisième. Nous croyons donc pouvoir affirmer que, d'une manière générale, la nutrition souffre peu chez les sujets atteints de ce genre de lésions : nous ajouterons que le côté gauche (6 cas sur 114, soit $\frac{1}{19}$) semble l'emporter ici sur le côté droit (3 cas sur 101, soit $\frac{1}{33}$).

Nous citerons, par opposition au marasme, un cas unique d'embonpoint énorme, observé chez un sujet atteint d'une tumeur du lobe frontal gauche.

On attache avec raison une haute importance au *décubitus aigu*, dans l'étude des affections cérébrales ; mais ce phénomène, qui n'existe presque jamais dans les abcès (1 cas), ne s'est présenté que sept fois dans les tumeurs des hémisphères ; c'est là un contraste frappant avec ce qui se passe dans l'hémorrhagie et le ramollissement cérébral.

Il n'est pas sans intérêt de noter que le décubitus s'est produit aussi souvent dans les lésions de l'hémisphère gauche que dans celles de l'hémisphère droit.

Dans un seul cas, il s'est produit un *érysipèle* du tronc.

L'*atrophie musculaire*, siégeant du côté paralysé, a été également observée une fois.

On a quelquefois observé (4 cas), une *prostration générale*, un abattement des forces, qui ne reconnaissait aucune cause indépendante de la maladie principale.

Chez quelques sujets, il se produit des *épistaxis* assez abondants pour fixer l'attention (4 cas). On ne saurait proposer jusqu'à présent aucune explication de ce phénomène.

Certains symptômes qui font habituellement partie du cortége de la méningite se rencontrent quelquefois ici ; nous mentionnerons *la pâleur et la rougeur alternatives de la face* (5 cas) et les *taches* dites *cérébrales* ou *méningitiques* (2 cas).

La fièvre (en dehors de toute complication) n'est pas commune dans les tumeurs cérébrales (5 cas) ; mais nous n'étonnerons personne en constatant qu'elle est assez fréquente dans les abcès (11 cas, c'est-à-dire $\frac{1}{8}$).

En dehors de tout mouvement fébrile, on constate parfois des variations prononcées de la *température centrale*. Sept fois elle était élevée, deux fois elle était abaissée au-dessous du taux normal.

L'état comateux qui termine si souvent l'évolution des tumeurs cérébrales s'accompagne, dans beaucoup de cas, d'une brusque élévation de température. (Ladame, Charcot).

Il est un phénomène de la plus haute importance, au double point de vue du diagnostic et du traitement, et par lequel nous terminerons cette longue énumération des symptômes : nous voulons parler de l'apparition de la tumeur *à l'extérieur du crâne*. Cet accident se produit beaucoup plus souvent dans les tumeurs des méninges que dans celles des hémisphères : néanmoins il peut aussi se rencontrer dans celles-ci.

Dans un cas rapporté par Reeb, il existait chez un enfant de cinq ans, un kyste hydatique du cerveau, qui communiquait à travers les sutures crâniennes, après érosion des méninges, avec une tumeur liquide siégeant dans la fosse temporale. Croyant avoir affaire à un simple abcès extérieur, on ponctionna la tumeur ; cette petite opération fut promptement suivie de mort.

Dans un autre cas, une tumeur cancéreuse du cerveau, qui n'avait jamais

déterminé de symptômes, avait fini par proéminer à l'extérieur sous forme d'une masse molle, semi-fluctuante, qui fut prise pour un lipome. Une incision pratiquée sur ce point amena une mort rapide.

Ces communications à travers les méninges avec l'extérieur paraissent être beaucoup plus fréquentes dans les abcès que dans les tumeurs cérébrales. Nous en avons relevé 8 cas sur 89, ce qui donnerait la proportion vraiment énorme *d'un onzième*. La tumeur extérieure se présente toujours en pareil cas, sous forme d'une collection purulente, offrant tous les caractères d'un abcès ; il est très-dangereux d'en pratiquer l'ouverture, cette opération ayant été toujours (ou presque toujours) suivie de mort.

Il nous reste maintenant, après avoir épuisé la liste des symptômes, à formuler les conclusions qui résultent de notre statistique à l'égard des fonctions distinctes attribuées, par des observateurs éminents, aux deux hémisphères cérébraux. Sous ce rapport, il faut en convenir, les chiffres nous conduisent à une conclusion négative. Sans doute, les lésions du côté gauche semblent exercer une influence plus prononcée sur les troubles de l'intelligence, de la sensibilité et de la motilité, mais elles provoquent aussi plus souvent des troubles trophiques : d'ailleurs la différence à cet égard est tellement minime, qu'elle ne saurait justifier l'opinion qui assigne, aux deux moitiés de l'encéphale, un rôle plus ou moins différent.

Peut-être l'étude des hémorrhagies cérébrales (qui déterminent des troubles fonctionnels plus nets et mieux caractérisés que les tumeurs) serait-elle plus favorable à cette manière de voir.

Symptômes des anevrysmes cérébraux. Il nous reste à parler d'un ordre de lésions qui rentre évidemment dans le cadre général des tumeurs cérébrales, mais qui réclame une place à part : nous voulons parler des *anévrysmes* dits *de calibre*, et qui se développent sur le trajet des artères d'un diamètre relativement assez considérable. Sous certains rapports les anévrysmes intra-crâniens se comportent comme les autres tumeurs du cerveau : comme celles-ci, les anévrysmes déterminent des phénomènes dus à la compression des parties voisines, ainsi qu'à leur irritation et même à leur désorganisation : mais à d'autres points de vue, l'évolution symptomatique est trop différente pour qu'il soit possible de les comprendre avec les autres tumeurs dans une description commune : nous avons donc été forcés de leur réserver un paragraphe à part, et nous n'avons pas cru devoir les faire figurer dans le tableau général.

Nous rencontrons ici la même difficulté qu'au début de cet article. Parmi les anévrysmes qui peuvent se développer sur les artères intra-crâniennes, les plus nombreux occupent un siége anatomique qui les place en dehors des limites qui nous sont tracées. Nous ne pouvons parler ni des anévrysmes du tronc basilaire, les plus communs de tous, ni de ceux des artères cérébelleuses et de la méningée moyenne. Nous ne nous occuperons par conséquent, que de ceux qui occupent la carotide interne, dans son trajet intra-crânien, les artères cérébrales antérieures, postérieures et moyennes, et les deux communicantes, antérieure et postérieure. Nous sommes obligés, de cette manière, de sacrifier de propos délibéré la partie la plus intéressante du sujet : mais cette mutilation était inévitable.

Il faut, à l'exemple de tous les auteurs qui ont étudié cette question depuis quelques années, décrire séparément les symptômes communs à tous les anévrysmes cérébraux, et ceux qui appartiennent en propre aux anévrysmes de chaque artère en particulier.

Symptômes communs. Troubles de la sensibilité. La sensibilité peut être *abolie*, ou seulement *diminuée :* cette paralysie sensorielle peut être limitée à une seule main, à un bras, à un pied, à une jambe : elle peut affecter un côté tout entier. Ce dernier phénomène paraît résulter, dans la plupart des cas, d'une rupture, avec hémorrhagie dans le cerveau ou dans les méninges (Gouguenheim).

Les sens spéciaux sont souvent affectés : l'amaurose, l'amblyopie, la diplopie, la surdité, l'insomnie se sont montrées dans un grand nombre de cas. Nous reviendrons sur ce point, au sujet des symptômes qui caractérisent plus spécialement le siége des lésions.

La sensibilité peut au contraire être *exaltée :* c'est ce qui arrive surtout dans les cas où la marche des accidents amène la compression et le ramollissement de la substance cérébrale.

Les *douleurs* ou l'*hyperesthésie* peuvent occuper un point très-limité, ou s'étendre à une région plus vaste.

Parmi les phénomènes douloureux que comportent les anévrysmes cérébraux, la céphalalgie occupe le premier rang. Elle s'est rencontrée dans tous les cas jusqu'à présent connus (sauf un très-petit nombre d'exceptions). Elle est presque toujours d'une intensité excessive, et s'accompagne, chez plusieurs sujets, de bourdonnements d'oreilles et de vertiges qui gênent la marche des malades, et sont parfois un signe avant-coureur des phénomènes apoplectiques (Gouguenheim). Elle est continue, et sujette à des exacerbations fréquentes. Elle est le plus souvent généralisée, mais elle peut être quelquefois limitée, partielle : certains malades ont pu lui assigner un siége précis, qui a souvent coïncidé avec le siége même de la lésion : nous avons déjà insisté sur cette coïncidence au sujet des tumeurs et des abcès du cerveau.

Une douleur fixe derrière l'œil, d'un seul côté, avec des exacerbations fréquentes, s'est présentée quelquefois dans les anévrysmes de l'extrémité terminale de la carotide interne.

Troubles de la motilité. La paralysie des mouvements, comme celle de la sensibilité, peut être étendue à tout un côté du corps, ou n'occuper qu'un point limité.

Elle est le plus souvent consécutive à une hémorrhagie de moyenne étendue : lorsqu'elle frappe subitement les deux côtés à la fois, ce qui se voit chez certains sujets, elle résulte selon toutes les probabilités d'un épanchement sanguin assez considérable (Gouguenheim).

On constate, dans les cas où la tumeur se borne à comprimer certains points des hémisphères, une parésie progressive, beaucoup moins complète que la paralysie qui succède à la rupture du sac : dans ce dernier cas, l'abolition des mouvements est complete ; il n'en est pas ainsi, lorsqu'il ne s'agit que d'une simple compression par le contact de la tumeur.

Enfin, lorsque les progrès de la maladie sont lents, il se produit un affaiblissement graduel, qui peut s'aggraver tout d'un coup, soit par la rupture du sac, soit par l'oblitération d'une artère voisine.

L'incontinence d'urine et de matières fécales a été souvent observée, comme dans les autres tumeurs du cerveau.

Aux paralysies se joignent souvent des contractions, signe habituel d'une dégénération descendante, et quelquefois aussi des convulsions épileptiformes : mais cet accident est moins fréquent que dans les autres tumeurs des hémisphères cérébraux.

Troubles de l'intelligence. Chez beaucoup de sujets, il n'existe aucun trouble appréciable des fonctions intellectuelles. Mais lorsque la maladie se prolonge, il n'est pas rare de voir la mémoire s'affaiblir, le jugement se troubler, et la démence survenir à la fin. Ces phénomènes, d'après Gull, se rencontreraient surtout dans les cas où les lobes frontaux sont le siége des altérations consécutives.

Chez plusieurs individus, il s'est produit de véritables hallucinations et de violents accès de manie aiguë. Ces faits, d'après M. Gouguenheim, se produiraient surtout lorsqu'il existe une tumeur anévrysmale sur chacune des deux artères cérébrales antérieures : il cite à cette occasion les observations de Hogdson, Nebel et Ogle. Cependant la manie aiguë a été constatée par Hare dans un cas où l'anévrysme occupait la communicante postérieure, ainsi que dans une observation très-remarquable de M. Hénot, où la lésion avait eu pour point de départ la cérébrale postérieure gauche ; la tumeur comprimait les deux lobes sphénoïdaux, ainsi que le chiasma des nerfs optiques.

Un phénomène des plus intéressants, qui se présentait au plus haut degré dans le cas que nous venons de citer, et qui se rencontre assez souvent chez les sujets atteints de ce genre de tumeurs, ce sont les *pertes de connaissance*, qui se produisent avec une force et une fréquence inusitées.

Troubles viscéraux. Les vomissements, qui constituent le seul trouble viscéral qu'on ait signalé dans les anévrysmes cérébraux, s'y rencontrent beaucoup moins souvent que dans les autres tumeurs de toute espèce.

Symptômes particuliers aux anévrysmes siégeant sur les diverses branches artérielles du cerveau. Les anévrysmes des artères cérébrales se développent et s'accroissent toujours de préférence du côté de la tumeur qui regarde la pulpe cérébrale ; ce qui s'explique par le peu de résistance que présente la substance encéphalique, surtout si on la compare aux parois du crâne. Il en résulte des phénomènes de compression qui constituent le trait distinctif de la séméiologie des anévrysmes cérébraux. Comme le fait observer M. Durand, pour la carotide interne, la compression porte surtout sur le nerf optique : pour la communicante postérieure, sur le moteur oculaire externe, pour la cérébrale postérieure, sur le nerf optique ; pour la communicante antérieure, sur le chiasma ; pour la cérébrale moyenne, sur tous les nerfs de la fosse sylvienne.

Mais cherchons à préciser davantage, en nous appuyant sur les données que nous fournissent l'anatomie et la physiologie.

1° *Communicante postérieure.* En raison des rapports de cette artère, les anévrysmes qui s'y développent produisent un *prolapsus* de la paupière supérieure, qui tend à s'aggraver à mesure que la tumeur se développe ; un *strabisme externe* ; une *dilatation pupillaire fixe* ; de la *diplopie* ; enfin, un *affaiblissement du pouvoir visuel.*

Ces divers phénomènes sont accompagnés de céphalalgie, de vertiges et d'étourdissements ; d'après Lebert, il y aurait aussi des troubles de l'intelligence, et même des accès passagers de manie. Dans un seul cas, on a constaté un accès d'épilepsie, de la surdité, et la perte du goût.

La terminaison habituelle de ces anévrysmes est une rupture, qui amène la mort au bout de quelques heures (Durand).

2° *Carotide interne.* Les premiers phénomènes observés sont des pesanteurs de tête, une céphalalgie intense, siégeant habituellement à la région frontale, du vertige et des bourdonnements d'oreilles.

Plus tard on observe de l'anémie et de l'amaurose survenant du côté de la

lésion, de l'ophthalmie, des troubles sensitifs du côté de la cinquième paire ; enfin, dans quelques cas, des troubles intellectuels. Dans un cas rapporté par Blane, il y eut un véritable accès d'aliénation mentale. Toutefois, en général, l'intelligence est conservée.

La compression des troisième, quatrième et sixième paires immobilisent le globe oculaire ; celle de la cinquième paire détermine de la névralgie frontale, et d'autres douleurs se transformant plus tard en anesthésies (Lebert). Au bout d'un certain temps apparaît une hémiplégie croisée, produite soit par la rupture de la tumeur, soit par la compression du cerveau.

On a quelquefois observé des anévrysmes artério-veineux de la carotide, communiquant avec le sinus caverneux. Les principaux symptômes observés sont de l'exophthalmie, des paralysies qui correspondent aux nerfs comprimés, enfin un bruit de souffle (susurrus) qui se perçoit en appliquant le stéthoscope sur le globe de l'œil. Dans un cas de ce genre, observé par M. le professeur Nélaton, la rupture du sac se fit dans la cavité de l'orbite, et le malade mourut d'une épistaxis incoercible.

3° *Artères cérébrales antérieures.* Les symptômes observés paraissent être les suivants : une céphalalgie frontale, donnant quelquefois la sensation de coups de marteau répétés (Nebel) ; l'amaurose d'un œil, du côté de la lésion ; quelquefois de l'anosmie ; enfin, des troubles psychiques. Gull insiste beaucoup sur la perte de la mémoire et l'affaiblissement intellectuel : mais ce sont là des symptômes d'un ordre banal, dans l'histoire des tumeurs cérébrales ; ils ne peuvent nullement servir de base à un diagnostic différentiel. Au reste, les anévrysmes des artères cérébrales antérieures n'ont guère été reconnus qu'à l'autopsie ; il nous paraît impossible d'en affirmer l'existence avec certitude pendant la vie.

4° *Artère cérébrale moyenne.* « La situation particulière de l'artère cérébrale moyenne dans la scissure de Sylvius, dit M. Durand, dans une thèse que nous avons souvent citée, permet aux anévrysmes qui se développent sur ce vaisseau d'acquérir des dimensions quelquefois considérables, sans donner lieu à des phénomènes bien accusés. Aussi pendant longtemps la maladie passe inaperçue, reste latente, ou bien les malades éprouvent des symptômes vagues, de la céphalalgie, des vertiges, des étourdissements, quelquefois des troubles de la vision, et plus rarement encore une paralysie du nerf moteur oculaire commun. Au bout d'un certain temps, la compression produite par la tumeur détermine un ramollissement de la substance cérébrale environnante. On observe alors une attaque apoplectique suivie d'une hémiplégie plus ou moins complète ; cet accident est dû tantôt à la rupture de l'anévrysme, et se termine par la mort, tantôt il tient à ce que l'anévrysme, en s'oblitérant, obstrue le vaisseau, entrave la circulation, et détermine une sorte de ramollissement du cerveau. »

D'après Lebert, la céphalalgie prend ici une forme pulsative : il existe rarement des troubles intellectuels et sensitifs, mais l'hémiplégie croisée est extrêmement fréquente ; elle s'accompagne presque toujours de paralysie faciale.

On a signalé aussi de la photophobie, de la rougeur de l'œil ; à la suite d'une encéphalite consécutive : des bourdonnements d'oreilles, une paralysie des moteurs oculaires communs (dans un seul cas) ; enfin, des accès épileptiformes.

5° *Artère cérébrale postérieure.* Il n'existe guère de symptômes propres aux anévrysmes de cette artère : ils se confondent avec ceux de la communicante postérieure.

Dans une observation rapportée par M. Delpech, il y eut paralysie de la troisième

et de la cinquième paires, avec névrite et hyperesthésie consécutive à l'anesthésie de la face. En outre, il existait une paralysie des muscles masticateurs.

6° *Artère communicante antérieure.* Les anévrysmes qui siégent sur cette artère sont très-petits, et ne peuvent pas être diagnostiqués pendant la vie.

Ajoutons enfin, pour terminer cette étude symptomatologique, qu'il existe souvent des anévrysmes multiples et bilatéraux des artères cérébrales, dont les signes sont nécessairement assez confus; que les anévrysmes, comme les autres tumeurs cérébrales, peuvent demeurer complétement latents pendant la vie; qu'on les a vus coïncider soit avec des anévrysmes miliaires du cerveau (Charcot, Bourneville, Lépine), soit avec des anévrysmes de calibre sur des points plus ou moins éloignés du corps (Hodgson, Cruveilhier, Liouville); enfin que plusieurs anévrysmes peuvent coexister sur le trajet d'une seule et même artère cérébrale (Lebert, Charcot).

MARCHE, DURÉE, TERMINAISONS. 1° *Tumeurs.* L'évolution des symptômes, dans les tumeurs proprement dites, suit une marche extrêmement variable. Sans parler des cas où aucun symptôme ne s'est manifesté pendant la vie, il est des faits, assez nombreux, où l'affection demeure latente pendant un long espace de temps, pour se manifester pendant une courte période par des phénomènes nettement accentués, qui se terminent promptement par la mort; l'autopsie fait reconnaître des lésions qui, en raison de leur étendue, ont dû mettre un temps bien plus considérable à se former que la durée des symptômes ne le ferait supposer.

Dans d'autres cas, on voit l'existence de la maladie ne s'accuser pendant longtemps que par un seul symptôme. C'est ainsi que chez un petit malade de deux ans et demi, chez lequel il existait deux tumeurs tuberculeuses, l'une siégeant à droite dans le lobe moyen de l'hémisphère, l'autre à gauche, sur la paroi externe du ventricule latéral, le seul phénomène observé pendant plusieurs mois fut un strabisme convergent (Bares). Il est beaucoup plus fréquent encore de voir une céphalalgie intense fixe, continue ou périodique, se montrer pendant plusieurs années jusqu'au moment où les signes d'une tumeur se révèlent subitement. Dans un cas rapporté par Pransert, le malade, pendant dix ans, ne fut inquiété que par une céphalalgie qui reparaissait de temps en temps.

Toutefois, dans la majorité des cas, on voit se dessiner assez nettement des phénomènes de compression, après une période prodromique plus ou moins vague et mal caractérisée. Après la céphalalgie qui ouvre habituellement la scène, viennent les convulsions, et après elles les paralysies; ces dernières affectent souvent les nerfs crâniens, circonstance du plus haut intérêt pour le diagnostic; viennent ensuite l'amaurose, la surdité et les troubles intellectuels; enfin, les symptômes s'aggravent, le malade tombe dans la somnolence et s'éteint dans le coma, ou meurt dans un état de marasme des plus caractérisés.

Ce qu'il importe avant tout de savoir, c'est que le malade peut éprouver un soulagement prolongé, et revenir en apparence à la santé, même après les accidents les plus graves, et lorsqu'on le croyait définitivement perdu. Ces sortes d'oscillations peuvent se reproduire un grand nombre de fois, avant la terminaison de la maladie. On voit alors des paralysies fortement accentuées présenter une amélioration notable, qui peut aller jusqu'à la guérison, pour reparaître dans une crise nouvelle, avec tous les autres phénomènes morbides.

Par contre, les accès apoplectiformes, auxquels plusieurs malades sont sujets, donnent presque toujours lieu à une aggravation de tous les symptômes préexistants, et quelquefois à l'apparition de phénomènes nouveaux.

Aux approches de la mort, on voit souvent disparaître certains symptômes, tels que la céphalée, les contractions, les convulsions, les accès épileptiques. C'est ce qui eut lieu dans une observation de Plater, citée par Ladame.

Il est d'autres phénomènes qui s'aggravent presque constamment aux derniers moments de la vie : nous signalerons la somnolence, les troubles intellectuels et la paralysie des sphincters.

En thèse générale, on peut dire qu'après être restées latentes, ou peu s'en faut, pendant un certain espace de temps, les tumeurs cérébrales s'annoncent par une série de symptômes, parmi lesquels on voit prédominer d'abord des phénomènes d'excitation (convulsions, épilepsie, douleurs), puis des phénomènes de dépression (paralysies, somnolence, affaiblissement intellectuel), puis enfin le collapsus final, qui précède immédiatement la mort.

La *durée* des tumeurs cérébrales est impossible à préciser, en raison même de la difficulté qu'on éprouve à en fixer les débuts. Toutefois, en tenant compte de l'espace de temps qui s'est écoulé depuis le début des accidents jusqu'à la mort, on peut dresser le tableau suivant :

Au-dessous d'un mois . .	4 cas.	de 2 à 3 ans.	1 cas.
de 1 à 6 mois	26	plusieurs années.	4
de 6 mois à 1 an.	9	Minimum	10 jours (?)
de 1 à 2 ans.	7	Maximum.	4 à 5 ans

Comme on le voit, l'évolution des tumeurs cérébrales est en général assez lente, malgré d'assez nombreuses exceptions. Abstraction faite de la période pendant laquelle elles sont restées latentes, on peut leur assigner une durée moyenne de deux ans.

La *terminaison* des tumeurs cérébrales est presque nécessairement la mort, sauf dans le cas de lésions syphilitiques. Chez la plupart des sujets, un redoublement des phénomènes de compression précède et prépare la terminaison fatale : il est intéressant de remarquer qu'en pareil cas, on observe fréquemment, pendant les derniers jours de la vie, une forte élévation de température (Rühle, Ladame, Charcot).

Le plus souvent, la mort a lieu dans le coma : mais le malade expire parfois au milieu d'un accès épileptiforme, ou à la suite d'une attaque d'apoplexie ; d'autres fois, c'est une syncope mortelle qui vient terminer la scène. Certains individus s'éteignent au milieu d'un sommeil paisible. Enfin, la mort subite n'est pas rare dans les tumeurs cérébrales, sans être cependant d'une fréquence exagérée : elle se produit environ une fois sur quatorze (13 cas sur 185). De toutes les tumeurs qui peuvent siéger dans les hémisphères, les *hydatides* sont celles qui paraissent créer à cet égard la prédisposition la plus marquée : sur le petit nombre de faits que nous avons rassemblés, la mort subite a été notée dans plus de la moitié des cas. Nous sommes loin cependant de considérer cette proportion comme absolue : il faudrait, pour émettre une proposition semblable, pouvoir s'appuyer sur un très-grand nombre d'observations. Il n'en est pas moins vrai que cette fréquence au moins relative, mérite de fixer l'attention des cliniciens ; elle ne nous semble pas devoir être attribuée à une simple coïncidence, mais nous ne saurions en fournir aucune explication plausible.

2° *Abcès*. Ainsi que nous l'avions déjà fait observer, on peut dire, d'une manière générale, qu'un abcès du cerveau se comporte comme une *tumeur aiguë*, si l'on veut nous permettre cette expression peut-être hasardée.

Non-seulement leur évolution est habituellement beaucoup plus rapide, mais

encore leur marche, à partir d'un moment bien déterminé, suit une progression beaucoup plus régulière.

Comme les autres lésions dont nous avons déjà fait l'histoire, les abcès du cerveau peuvent passer complétement inaperçus pendant la vie. Mais, en général, leur début est caractérisé par des phénomènes bien tranchés ; à la suite d'une cause souvent facile à reconnaître, on voit se développer une céphalalgie fixe d'une intensité excessive, et nettement localisée sur un point qui correspond presque toujours à la lésion ; les accidents consécutifs, convulsions ou paralysies, ne se font pas longtemps attendre, et la mort survient au milieu d'un cortége de symptômes dont la signification ne saurait être méconnue.

Par un singulier contraste, c'est précisément dans les abcès du cerveau que nous trouvons la proportion la plus forte de ces cas à marche insidieuse, dont les signes incertains et confus n'éveillent guère l'attention de l'observateur.

Pourquoi cette contradiction ? et dans quelles conditions la présence du pus dans les hémisphères, qui provoque si volontiers une réaction violente, peut-elle demeurer plus ou moins complétement latente ? Question insoluble pour le moment.

Certaines particularités relatives à la marche des abcès cérébraux méritent d'être signalées ici.

Dans les cas où la cause, qui a été le point de départ des accidents, est parfaitement connue, on voit souvent un intervalle de temps assez considérable s'écouler entre le début des symptômes et l'accident qui leur a donné naissance. Dans un cas rapporté par M. Maisonneuve, un carrier reçut un moellon sur la tête, et mourut d'un abcès du cerveau : quinze jours s'étaient écoulés entre les premiers symptômes, et l'époque de l'accident.

Le début d'un abcès des hémisphères a été quelquefois signalé par des frissons répétés (10 cas sur 89), comme on le voit si souvent pour d'autres suppurations profondes.

Enfin, la fièvre, qu'il est si naturel de rencontrer parmi les phénomènes qui accompagnent la suppuration du cerveau, la fièvre, disons-nous, peut manquer complétement. Chez certains malades on observe un abaissement de température, et chez d'autres, il existe une lenteur extrême du pouls.

On le voit, il existe ici, comme ailleurs, deux formes nettement tranchées : l'évolution lente, qui est la moins commune, et l'évolution rapide, qui se présente dans la grande majorité des cas.

La *durée* des abcès du cerveau est plus facile à apprécier que celle des tumeurs, dont le point de départ est presque toujours moins bien connu ; elle est, en moyenne, beaucoup plus courte, comme on le verra par le tableau suivant :

de 2 à 10 jours	14 cas.	de 6 mois à 1 an	2 cas.
de 11 à 20 jours	45	de 1 à 3 ans	5
de 21 à 30 jours	18	Minimum	2 jours
de 1 à 2 mois	7	Maximum	3 ans (?)
de 2 à 6 mois	10		

La *terminaison* nécessaire des abcès du cerveau est la mort, lorsqu'on ne parvient pas, par une opération heureuse et hardie, à évacuer le pus. En dehors de ces conditions, la guérison semble à peu près impossible. La mort subite est moins fréquente ici que dans les tumeurs ordinaires (5 cas sur 89).

3° *Anévrysmes.* Les anévrysmes des artères cérébrales sont des lésions qui, chez certains malades, se comportent comme de simples tumeurs, en agissant sur

les parties voisines par compression, et qui, dans d'autres circonstances, donnent lieu à de véritables hémorrhagies, par la rupture de la tumeur, ou à des ramollissements circonscrits par suite de l'oblitération du sac anévrysmal ou des artères voisines.

Il résulte de ces données, comme le fait très-justement observer M. Gouguenheim, que les accidents dus à des anévrysmes cérébraux suivent tantôt une marche rapide, tantôt une marche lente.

Après une période prodromique, caractérisée par des symptômes assez vagues, la céphalalgie, des vertiges, des troubles sensoriels (surdité, amblyopie), on voit éclater, quand la marche est rapide, les accidents bien connus de l'hémorrhagie cérébrale. Ces symptômes peuvent apparaître en pleine santé, la tumeur étant restée latente jusqu'au moment de sa rupture : ils peuvent être suivis d'une mort presque instantanée ; mais dans le cas particulier qui nous occupe, c'est-à-dire lorsque les lésions ont pour siége les hémisphères cérébraux, les malades survivent quelquefois à une première hémorrhagie, et l'on voit alors se dérouler une série de phénomènes sur lesquels il nous paraît inutile d'insister.

Lorsque, au contraire, la marche est lente et progressive, on voit se développer successivement les troubles ordinaires qui résultent de la compression du cerveau ; cependant des attaques apoplectiformes peuvent aussi se manifester dans le cours de cette évolution lente, soit par suite de petites hémorrhagies, soit par suite d'une ischémie avec ramollissement. Les *pertes de connaissance* qui se produisent plus souvent dans les anévrysmes que dans les autres tumeurs cérébrales, se rattachent peut-être à l'une ou à l'autre de ces lésions anatomiques.

On voit parfois rétrograder les symptômes ; l'étendue et l'intensité des paralysies peut diminuer, par suite des changements survenus dans la tumeur. Les accidents reprennent ensuite, après un temps d'arrêt plus ou moins long, leur marche ascendante.

Il est encore plus difficile de préciser la *durée* des anévrysmes que celle des autres tumeurs cérébrales, parce que les phénomènes du début sont encore plus obscurs dans ce genre de lésions que dans tous les autres. Nous n'avons donc pas cherché à établir de statistique à cet égard, et nous nous bornerons à rappeler que, d'après M. Gouguenheim, la durée moyenne serait de un à deux ans, mais qu'elle peut descendre à trois mois ou s'élever à quinze ou vingt ans. Il est permis, peut-être, d'élever quelques doutes sur ce dernier point.

La rupture est la terminaison la plus fréquente (48 cas sur 86, d'après Lebert ; 65 sur 115, d'après M. Durand). Cependant la guérison est possible, ainsi que l'attestent des autopsies pratiquées sur des sujets qui avaient succombé à d'autres maladies ; Lebert a pu, de cette manière, constater la guérison d'un anévrysme de l'artère basilaire ; Bourneville et Fremy ont également observé l'oblitération du sac, dans un cas d'anévrysme de l'artère sylvienne gauche. Enfin Coe, après avoir diagnostiqué un anévrysme de la carotide interne, a vu disparaître tous les symptômes après la ligature de la carotide primitive du même côté. L'autopsie n'ayant pas eu lieu, on pourrait contester l'exactitude du diagnostic : nous aurons à discuter ce point plus loin, lorsque nous nous occuperons du traitement.

Étiologie. Il faut encore distinguer ici, comme nous venons de le faire à l'instant, les tumeurs ordinaires des abcès et des anévrysmes cérébraux.

1° *Tumeurs. Causes prédisposantes. Hérédité.* On a signalé quelques exemples dans lesquels il existait des antécédents héréditaires ; mais ces faits sont peu nombreux : notre statistique ne peut, d'ailleurs, nous fournir aucune indication

à cet égard, car dans la plupart des observations cette question n'a pas même été soulevée.

Sexe. Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que les tumeurs cérébrales se rencontrent beaucoup plus souvent chez l'homme que chez la femme; la proportion, d'après notre statistique, serait de 2 à 1 (92 hommes contre 43 femmes). Abercrombie, Lebert et Friedreich sont arrivés, de leur côté, à des résultats analogues.

Age. Les tumeurs cérébrales peuvent se montrer à tout âge : le gliome et le myxome, d'après Virchow, peuvent même se développer pendant la vie intra-utérine ; ce sont alors des lésions congénitales.

Chez les jeunes enfants, les tubercules cérébraux prédominent sous le rapport de la fréquence, sans exclure cependant les autres tumeurs. Il n'est pas sans quelque intérêt de noter qu'à cet âge, l'*hydrocéphalie* en est une complication fréquente.

Il est généralement admis que c'est à un âge plus avancé (Lebert, Friedreich) que les tumeurs cérébrales augmentent de fréquence. Cependant les chiffres que nous fournit notre statistique semblent indiquer que cette maladie frappe indistinctement tous les âges de la vie; on en jugera par le tableau suivant.

Un an et au-dessous	3 cas.	de 40 à 50	30 cas.
de 1 à 5 ans	16	de 50 à 60	16
de 5 à 10	7	de 60 à 70	9
de 10 à 20	20	de 70 à 80	5
de 20 à 30	28	87 ans	1
de 30 à 40	36	88 ans	1

Diathèses. Il est absolument inutile d'insister ici sur l'influence de la syphilis et de la tuberculose, qui sont au nombre des causes les plus fréquentes des tumeurs intra-crâniennes. Notons seulement que les sujets atteints de tubercules des méninges ou du cerveau ne présentent pas, en général, les lésions de la phthisie pulmonaire confirmée. Il y a, sous ce rapport, une sorte de compensation : la tuberculose semble épargner les poumons, dans une certaine mesure, lorsqu'elle porte ses ravages sur l'encéphale.

Un grand nombre de tumeurs cérébrales appartiennent à cet ordre de productions morbides, qu'on rassemblait autrefois sous le nom générique de *cancers.* Nous nous bornerons ici à faire observer qu'il ne paraît exister aucune corrélation entre les lésions cérébrales de ce genre et celles qui peuvent se développer soit dans les organes extérieurs, soit dans d'autres viscères.

Causes occasionnelles. Nous sommes entièrement dépourvus de notions positives sur les causes occasionnelles qui peuvent favoriser le développement des tumeurs cérébrales. Nous devons cependant enregistrer un fait : c'est que, dans un assez grand nombre d'observations, on a cherché à rattacher à une contusion, une chute, un coup porté sur la tête, l'origine première des accidents. Chez un jeune homme, dont M. Moutard-Martin a présenté l'histoire à la Société médicale des hôpitaux, les premiers symptômes de la maladie (il s'agissait d'une tumeur cancéreuse de l'hémisphère droit) avaient débuté à la suite d'une violence extérieure. S'agit-il, en pareil cas, d'une simple coïncidence ou d'un rapport de cause à effet? C'est ce que nous ne saurions déterminer dans l'état actuel de nos connaissances.

2° *Abcès.* L'étiologie des abcès nous est mieux connue que celle des tumeurs cérébrales; l'influence des causes extérieures est ici bien plus évidente, et le rôle important qui appartient aux maladies de l'oreille est suffisamment connu.

Causes prédisposantes. Sexe. Comme les tumeurs cérébrales, les abcès se rencontrent plus souvent dans le sexe masculin que dans le sexe féminin. Notre statistique nous fournit un relevé de 56 hommes contre 21 femmes, dans les cas où le sexe est désigné.

Age. Les abcès du cerveau ne paraissent pas être communs chez les enfants, du moins notre statistique ne nous en fournit que fort peu d'exemples. C'est de vingt à quarante ans qu'ils se montrent avec la plus grande fréquence, ainsi qu'on peut en juger par le tableau suivant :

4 ans	2 cas.	de 40 à 50	8 cas.
De 5 à 10 ans	4	de 50 à 60	7
de 10 à 20	12	65 ans	1
de 20 à 30	24	66 ans	1
de 30 à 40	17		

Diathèses. Nous ne saurions invoquer ici leur influence, bien qu'un de nos faits ait été observé chez un tuberculeux.

Causes occasionnelles. Le traumatisme, l'infection purulente, les affections de l'oreille et des fosses nasales et la carie des os du crâne occupent ici de beaucoup la première place. D'après Biermer et Ladame, la dilatation bronchique serait quelquefois le point de départ d'un abcès du cerveau. L'influence des autres causes nous paraît au moins douteuse. Nous les avons rassemblées dans le tableau suivant :

Polype du nez, avec carie du sphénoïde	1 cas.	Abcès de l'orbite	1 cas.
Rhinite, coryza chronique	3	— du foie et du poumon	1
Otite avec carie du rocher 16 / Otite sans carie du rocher 4	21	— du rein et de la rate	1
Carie des os du crâne	1	Corps étranger dans la pulpe cérébrale	1
Causes traumatiques	21	Accouchement (?)	1
Infection purulente	6	Phthisie pulmonaire	1
Dilatation bronchique	4	Contrariétés	2

Sous le nom de causes traumatiques, nous avons réuni les plaies d'armes à feu (3 cas), les coups (5 cas), les chutes sur la tête (8 cas) et les plaies du cuir chevelu. Pour ce qui touche à l'infection purulente, nous n'avons pas tenu compte des petits abcès disséminés dans la pulpe cérébrale, mais seulement de ceux qui présentaient un volume assez considérable.

Quant à l'encéphalite spontanée, nous n'avons pas cru devoir en parler ici : nous avons préféré nous renfermer strictement dans les limites de notre sujet (*voy.* l'article ENCÉPHALITE).

3° *Anévrysmes.* Il s'agit ici, bien entendu, des anévrysmes dits *de calibre;* nous n'avons point à nous occuper des anévrysmes *miliaires*, dont l'histoire rentre dans celle de l'hémorrhagie cérébrale.

Nous ne chercherons pas non plus à discuter la valeur des altérations qui, en diminuant la résistance des tuniques des vaisseaux artériels de l'encéphale, peuvent les préparer à devenir le siége de tumeurs anévrysmales. C'est uniquement au point de vue clinique que nous devons nous placer ici.

Causes prédisposantes. Sexe. La statistique de Lebert donne, pour les anévrysmes du système carotidien, les seuls qui doivent nous occuper, une proportion de 26 hommes contre 18 femmes; M. Durand, en ajoutant à ces chiffres 18 cas nouveaux, a trouvé 32 hommes et 30 femmes; la proportion serait donc sensiblement la même pour les deux sexes.

Age. Nous empruntons au même auteur le tableau suivant :

De 10 à 15 ans.	1 cas.	De 45 à 50 ans.	3 cas.
De 15 à 20.	8	De 50 à 55.	4
De 20 à 25.	4	De 55 à 60.	14
De 25 à 30.	4	De 60 à 65.	4
De 30 à 35.	4	De 65 à 70.	2
De 35 à 40.	3	Au-dessus de 70 ans	3
De 40 à 45.	3		

Il est donc évident, d'une manière générale, que les progrès de l'âge développent une certaine prédisposition aux anévrysmes cérébraux, sans qu'il y ait, à cet égard, de règle absolue.

L'influence des *climats* et des *professions* nous est absolument inconnue.

Diathèses. On a invoqué (Gouguenheim) l'influence de la *diathèse rhumatismale* pour expliquer la formation de ces anévrysmes : quelques malades avaient eu, en effet, des douleurs rhumatismales avant d'éprouver les symptômes d'une affection cérébrale; mais, pour se prononcer à cet égard, il faudrait des preuves plus sérieuses.

La *diathèse anévrysmatique* paraît au contraire exercer ici une influence incontestable, puisque beaucoup de sujets présentaient à la fois des anévrysmes intra-crâniens et des lésions du même genre à l'extérieur.

Causes occasionnelles. On a rapporté des exemples dans lesquels des lésions anévrysmatiques du cerveau ont paru se rapporter à des efforts, à des émotions vives, à des vomissements ou même à la défécation; mais ces causes paraissent plus aptes à déterminer la rupture d'une tumeur qu'à lui donner naissance.

Les causes traumatiques (coups, chutes), ont une action bien démontrée sur ces lésions : les observations de Coe, de Hirschfeld et de M. le professeur Nélaton en fournissent la preuve. On peut cependant se demander si, lorsqu'une violence extérieure détermine ainsi la formation d'un anévrysme intra-céphalique, il n'existait pas préalablement une altération des parois de l'artère.

Diagnostic. En présence des symptômes que nous venons de décrire, trois problèmes se présentent au clinicien : il s'agit en premier lieu de reconnaître l'existence d'une tumeur intra-crânienne ; en second lieu, d'en préciser le siége ; enfin, d'en déterminer la nature.

Il est évident, d'après l'analyse à laquelle nous venons de nous livrer, qu'il n'existe aucun signe pathognomonique des tumeurs cérébrales, et que c'est toujours snr la réunion de plusieurs symptômes que devra se fonder le diagnóstic.

Sans parler des cas où ces lésions demeurent absolument latentes pendant la vie, on sait que souvent elles ne s'annoncent que par un ou deux symptômes dont la signification est trop vague pour qu'il soit possible d'en déduire une conclusion pratique. La céphalalgie est quelquefois, pendant longtemps, le seul trouble qui vienne éveiller les soupçons de l'observateur. Or quel est le médecin qui, en présence d'un phénomène aussi banal, oserait exprimer un jugement si formidable? Il n'en est pas moins vrai qu'une céphalalgie intense et tenace, intermittente ou contiuue, et surtout localisée sur un point déterminé, est un indice accusateur d'une certaine gravité, lorsqu'on ne peut invoquer ni la syphilis, ni l'impaludisme, ni les névralgies occipitale, frontale ou trifaciale, avec leurs points de prédilection bien connus. Il est bien entendu que de pareils soupçons acquièrent immédiatement plus de gravité et de précision à la fois, lorsqu'on voit apparaître à côté de ce phénomène initial, l'un ou l'autre des signes que nous avons précé-

demment indiqués, et surtout une de ces paralysies qui, comme nous l'avons vu, se montrent à un moment donné, dans l'immense majorité des cas.

Il est encore un phénomène, qui, pris isolément, peut éclairer d'une vive lumière le diagnostic des tumeurs cérébrales : nous voulons parler de l'*amaurose symptomatique*, ou pour mieux dire, des altérations de la rétine que l'ophthalmoscope permet de constater.

Nous avons indiqué, dans l'énumération des symptômes, les caractères spéciaux que présente la pupille en pareil cas : ils sont nettement caractérisés, et diffèrent complétement de ceux qu'on rencontre dans les autres amauroses, et notamment dans celle qui accompagne si souvent l'ataxie locomotrice progressive (amaurose tabétique). Mais il ne faut point oublier que ce phénomène appartient à la méningite de la base, aussi bien qu'aux tumeurs intra-crâniennes ; d'ailleurs il est peu de cliniciens qui, d'après ce seul signe, se croiraient autorisés à exprimer une opinion formelle et sans réserves. C'est surtout dans les cas où d'autres symptômes viennent prêter leur appui au diagnostic, que les altérations de la rétine acquièrent une grande valeur.

Nous voyons donc, en définitive, que pour arriver à une conclusion suffisamment motivée, il faut le concours de plusieurs phénomènes convergents. Lorsque chez le même sujet on rencontre de la céphalalgie, de l'amaurose, des douleurs dans les membres ou le tronc, des paralysies circonscrites de la motilité, des accidents convulsifs et surtout épileptiformes, du strabisme, et enfin des vomissements, on peut affirmer, presque à coup sûr, l'existence d'une tumeur cérébrale ; et pourtant il existe, même alors, des cas douteux. Nous allons donc passer en revue les principales lésions de l'encéphale qui peuvent être confondues avec celles qui nous occupent en ce moment.

Nous y joindrons certaines maladies étrangères à la pathologie cérébrale, mais qui lui empruntent souvent quelques-uns de ses symptômes les plus caractéristiques.

Nous aurons donc à étudier, au point de vue du diagnostic différentiel, les affections suivantes :

1° L'hémorrhagie cérébrale ;
2° L'hémorrhagie méningée ;
3° Le ramollissement cérébral ;
4° Les tumeurs des méninges et des parois crâniennes ;
5° La méningo-encéphalite aiguë ou chronique ;
6° La paralysie générale progressive des aliénés ;
7° Certaines formes de méningite chronique ;
8° La fièvre typhoïde (surtout par rapport aux abcès cérébraux) ;
9° L'hydrocéphalie ;
10° L'épilepsie ;
11° L'eclampsie ;
12° La sclérose en plaques à forme cérébro-spinale ;
13° L'ataxie locomotrice progressive ;
14° Les céphalées de diverses espèces, qui peuvent simuler la céphalalgie des tumeurs.

1° *Hémorrhagie cérébrale.* Il est généralement admis aujourd'hui que de légers épanchements de sang peuvent se produire dans la pulpe cérébrale, sans déterminer de symptômes aigus. Le diagnostic de ces accidents ne peut jamais être formulé avec une certitude vraiment scientifique ; occupons-nous donc des

cas dans lesquels des troubles significatifs permettent d'aborder sérieusement la discussion.

D'une manière générale, on peut dire que l'hémorrhagie s'accuse par des phénomènes plus tranchés et plus franchement caractérisés que ceux des tumeurs cérébrales. Au lieu de cette marche insidieuse et progressive, débutant par la céphalalgie pour aboutir, après de nombreuses péripéties, à des paralysies plus ou moins complètes, plus ou moins étendues, nous avons, dans les cas d'hémorrhagie, un début plus franc et plus aigu, et des modifications fonctionnelles plus faciles à saisir.

Les hémiplégies, qui résultent de l'hémorrhagie cérébrale, sont en général beaucoup plus franches et complètes que celles qui reconnaissent pour cause une tumeur des hémisphères. Elles subissent, après leur début, un amoindrissement quelquefois rapide, surtout en ce qui touche la sensibilité ; elles sont suivies dans les cas moins favorables, d'une contraction qui devient permanente; enfin, après un intervalle plus ou moins long de repos, le malade est exposé à un nouvel *ictus apoplecticus*, qui vient le replonger de nouveau dans l'état d'où il était péniblement sorti.

Les hémiplégies des tumeurs cérébrales sont au contraire mal définies dans la plupart des cas, et ressemblent plutôt à des *parésies* qu'à de véritables paralysies. Elles s'accompagnent souvent, en outre, de douleurs vives dans les membres affectés; enfin elles ont une tendance à suivre une marche ascendante, traversée, il est vrai, par des améliorations momentanées, mais aboutissant, en définitive, à l'aggravation progressive de tous les symptômes.

Si la marche des accidents établit une différence entre l'hémorrhagie et les tumeurs cérébrales, leur nature fournit aussi, dans la plupart des cas, des éléments précieux de diagnostic. Ainsi, la paralysie des nerfs crâniens, si fréquente dans les tumeurs, est au contraire peu commune dans l'hémorrhagie ; cette remarque s'applique surtout aux nerfs moteurs de l'œil, qui échappent presque toujours aux atteintes de l'hémorrhagie, et sont, au contraire, si souvent paralysées dans les cas de tumeurs intra-crâniennes. Aussi le strabisme est-il un phénomène des plus précieux à ce point de vue, moins par sa fréquence relative que par la signification précise qui s'y rattache. Nous en dirons autant du prolapsus palpébral.

Un symptôme d'une nature bien différente se prête aux mêmes considérations : nous voulons parler des vomissements, qui n'existent dans l'hémorrhagie qu'à titre exceptionnel, et sont, par cela même, d'un grand secours dans le diagnostic des tumeurs.

Les troubles de la sensibilité viennent eux aussi nous prêter ici leur concours. La céphalalgie, qui joue un si grand rôle dans l'histoire des tumeurs cérébrales, ne se présente que d'une manière exceptionnelle dans l'hémorrhagie; nous en dirons autant de l'abolition des sens spéciaux, et plus spécialement de l'amaurose, qui s'accompagne d'ailleurs de lésions faciles à constater à l'aide de l'ophthalmoscope, lorsqu'elle reconnaît pour cause une tumeur intra-crânienne.

Les antécédents du sujet, l'existence de certaines maladies concomitantes (tubercule, syphilis, etc.), serviront aussi, dans bien des circonstances, à éclairer l'observateur.

Les modifications de la température, observées à une époque très-voisine du début, pourraient fournir quelques renseignements utiles, dans les cas douteux. D'après M. le professeur Charcot, un abaissement de température se manifeste immédiatement après l'explosion de l'hémorrhagie cérébrale ; la température se

relève ensuite, après un court espace de temps (une demi-heure environ). Dans les tumeurs, au contraire, la température s'élève au moment de l'attaque (lorsque les symptômes prennent la forme apoplectique) et s'abaisse quelquefois jusqu'au collapsus complet, aux approches de la mort. Mais ce moyen de diagnostic ne peut être utilisé que dans de fort étroites limites.

Si, malgré toutes ces considérations, il est encore trop souvent difficile de distinguer les tumeurs intra-crâniennes des hémorrhagies cérébrales, cela tient à ce que le diagnostic ne saurait se fonder, comme nous l'avons déjà dit, sur un seul symptôme, mais sur la coïncidence de plusieurs phénomènes d'ordre différent.

2° *Hémorrhagies méningées.* Les accidents convulsifs, qui jouent un si grand rôle dans la symptomatologie des hémorrhagies méningées, semblent les rapprocher, par ce côté du moins, des tumeurs cérébrales ; il en est de même par rapport à la céphalalgie, les vertiges et les étourdissements ; mais, à tous les autres égards elles donnent lieu à des phénomènes entièrement différents ; les paralysies partielles, le strabisme, l'amaurose, le prolapsus palpébral, les vomissements, sont des indices qui appartiennent aux tumeurs, et ne se rencontrent pas dans les hémorrhagies méningées. D'ailleurs, l'invasion soudaine de la paralysie, avec l'*ictus* apoplectique, permettra le plus souvent de distinguer cette seconde affection de la première. Rappelons-nous, enfin, que les hémorrhagies méningées ne surviennent guère que chez les enfants ou les vieillards, sauf dans le cas d'alcoolisme ou d'aliénation mentale; nous pourrons donc, dans les cas qui ne se rattachent à aucune de ces catégories, incliner vers les tumeurs cérébrales, s'il existait quelques doutes relativement au diagnostic.

3° *Ramollissement cérébral.* Si l'hémorrhagie se distingue des tumeurs par des signes plus nets, moins équivoques et plus franchement accusés, il n'en est pas ainsi du ramollissement cérébral ; on pourrait invoquer, en effet, pour séparer cette dernière affection des hémorrhagies, la plupart des caractères que nous venons d'assigner aux tumeurs. Aussi, le diagnostic est-il ici d'une extrême difficulté, d'autant plus que les produits morbides qui exercent à l'intérieur du crâne une compression prolongée, déterminent autour d'eux, dans la plupart des cas, un certain degré de ramollissement.

Mais il faut étudier séparément les deux formes principales de cette affection : la forme aiguë, apoplectiforme, qui résulte le plus souvent des embolies cérébrales, et emprunte à l'hémorrhagie la plupart de ses caractères ; et la forme lente, chronique, qui est plus souvent confondue avec les tumeurs intra-crâniennes.

Lorsque, chez un sujet bien portant en apparence, il s'est brusquement produit une paralysie limitée, avec ou sans perte de connaissance, s'il existe un doute à l'égard du diagnostic, il faut avant tout interroger l'auscultation. L'existence d'un souffle cardiaque est ici un renseignement d'autant plus précieux qu'il indique à la fois la nature de la maladie et le point de départ des accidents. Si des phénomènes d'oblitération artérielle venaient en même temps à se produire sur le trajet des membres, aucune hésitation ne serait plus possible. Enfin, ne l'oublions pas, il est un trouble intellectuel des plus singuliers, qui peut exister sans doute dans les hémorrhagies et les tumeurs, mais qui se montre de préférence dans les ramollissements, et surtout dans les ramollissements par embolie : nous voulons parler de l'aphasie, qui se montre surtout alors avec son type le plus complet.

Voilà donc des éléments de diagnostic qui peuvent être utilisés dans la plupart des cas douteux, c'est-à-dire lorsque les symptômes d'une tumeur ne se montrent pas au grand complet ; la soudaineté du début, l'existence d'une lésion valvulaire

du cœur, l'apparition de gangrènes par oblitération artérielle sur le trajet des membres, enfin l'aphasie, coïncidant presque toujours avec une hémiplégie à droite : ce sont là des phénomènes qui permettront d'affirmer, non sans quelque apparence de raison, l'existence d'un ramollissement aigu.

Il est un point sur lequel nous devons nous arrêter un instant, non-seulement à cause de son importance, mais aussi en raison des opinions contradictoires qui ont été émises à ce sujet.

Les tumeurs cérébrales peuvent-elles donner lieu à des hémiplégies *subites?* M. Calmeil répond affirmativement ; M. Durand-Fardel soutient au contraire que, lorsqu'on voit une hémiplégie se produire subitement, on peut être presque sûr qu'on n'a point affaire à une lésion de ce genre. A ce sujet, Ladame fait observer que, dans tous les cas (sauf un) où ce phénomène est signalé par les auteurs qu'il a consultés, il existait du ramollissement autour de la tumeur. Cette remarque intéressante permet de concilier les deux opinions opposées ; mais, au point de vue du diagnostic, il demeure établi que l'invasion soudaine des accidents ne permet pas d'écarter d'une manière absolue l'hypothèse d'une tumeur cérébrale. Mais, d'après le calcul des probabilités, on doit évidemment se ranger, en pratique, à l'avis de M. Durand-Fardel.

S'il est relativement facile de formuler un diagnostic précis dans les cas de ramollissement aigu, la difficulté devient vraiment sérieuse lorsqu'il s'agit d'un ramollissement à forme chronique ; cette affection, qui, comme nous venons de le voir, coïncide souvent avec les tumeurs, s'en rapproche au point de vue symptomatique par la céphalalgie, par les vertiges, par les convulsions, par les douleurs quelquefois très-intenses qui se manifestent dans la continuité des membres, enfin par la physionomie vague et mal définie des paralysies concomitantes. Souvent, en effet, tel malade qui semble atteint aujourd'hui d'une hémiplégie complète, pourra demain remuer les membres paralysés la veille : c'est l'*hémiplégie variable* de M. le professeur Charcot. Or nous avons vu qu'avec leurs alternatives de tuméfaction et d'affaissement les tumeurs cérébrales se comportent à peu près de même. Une dernière analogie nous est offerte par l'aggravation progressive des symptômes, dans l'une et l'autre maladie.

Le diagnostic n'est cependant pas impossible. Il faut se rappeler que, dans les tumeurs, la céphalalgie est plus intense et plus souvent limitée à un point déterminé que dans le ramollissement (Durand-Fardel) ; que les troubles sensoriels, et surtout l'amaurose, sont beaucoup plus fréquents dans le premier cas que dans le second ; qu'il en est de même pour les paralysies partielles se rattachant à la compression des nerfs crâniens (strabisme, prolapsus palpébral, etc.) ; que les vomissements sont un phénomène qui vient déposer dans le même sens ; enfin, que les convulsions prédominent dans les tumeurs, et les contractures dans le ramollissement ; on peut même ajouter que, dans cette dernière maladie, il est extrêmement rare de voir des convulsions se produire sans paralysie concomitante.

Ajoutons enfin que les troubles intellectuels ne sont pas absolument les mêmes : le ramollissement conduit à la démence, avec une facilité extrême au rire et aux larmes, qui n'existe pas dans les tumeurs ; celles-ci, au contraire, respectent souvent l'intelligence, et, lorsqu'elles la dérangent, produisent plutôt l'affaiblissement intellectuel ou l'aliénation mentale que la démence proprement dite. S'il existe un changement de caractère, il se manifeste plutôt par une extrême irritabilité que sous forme d'attendrissement.

N'oublions pas, d'ailleurs, que l'âge des malades est une considération impor-

tante; si nous laissons de côté le ramollissement cérébral des nouveau-nés, sur lequel M. Parrot vient d'appeler l'attention, c'est surtout chez des vieillards que se produit cette maladie; les tumeurs cérébrales, au contraire, se montrent surtout à la période moyenne de la vie.

Enfin les antécédents du sujet, en mettant sur la voie de la syphilis et de la diathèse tuberculeuse, pourront également fournir quelques indications utiles.

4° *Tumeurs des méninges et des parois crâniennes.* Il nous paraît absolument impossible de distinguer les tumeurs nées dans le cerveau lui-même de celles qui se sont implantées sur ses enveloppes. Dans l'un et l'autre cas, les phénomènes sont ceux de la pression intra-crânienne; ils sont donc absolument identiques, même en ce qui concerne l'amaurose et les altérations de la rétine.

Un seul phénomène pourrait ici conduire au diagnostic : c'est la perforation des parois du crâne, qui n'a presque jamais lieu que dans les cas où la tumeur appartient aux méninges. Ce signe lui-même n'a pas une valeur absolue; car, ainsi que nous l'avons vu, les tumeurs nées dans les hémisphères peuvent, elles aussi, dans quelques cas exceptionnels, perforer la voûte crânienne. D'ailleurs, il n'est pas toujours facile de savoir si la saillie molle et fluctuante qui se dessine en pareil cas sur le cuir chevelu vient des profondeurs intra-crâniennes ou simplement des tissus extérieurs.

Il est d'ailleurs évident que ce diagnostic, presque impossible à établir, n'offre aucune espèce d'intérêt en pratique. Dans l'un et l'autre cas, le pronostic et le traitement sont absolument les mêmes.

5° *Méningo-encéphalite.* Si l'on ne tenait pas compte de la marche des accidents, dans la forme aiguë de l'encéphalo-méningite, il serait difficile de distinguer cette affection des tumeurs cérébrales, qui présentent, sous beaucoup de rapports, la même physionomie symptomatique, et qui d'ailleurs peuvent à un moment donné de leur évolution, s'accompagner d'une inflammation plus ou moins étendue des parties voisines. Il faudra noter le plus scrupuleusement possible, les circonstances dans lesquelles se développe la maladie, et les antécédents du sujet; encore sera-t-on plus d'une fois exposé à commettre une erreur. En outre, il est extrêmement difficile de reconnaître les abcès qui peuvent résulter de l'inflammation de la pulpe cérébrale, lorsqu'une fois ils se sont formés. L'exagération de la céphalalgie, l'apparition d'une paralysie, soit circonscrite, soit étendue à toute une moitié du corps, la suppression d'un écoulement purulent de l'oreille, enfin les symptômes d'une compression intra-crânienne, pourront faire soupçonner l'existence d'une collection purulente, sans permettre de l'affirmer avec une certitude absolue.

Quant à l'encéphalite chronique, il est impossible, comme le fait justement observer Grisolle, de la distinguer des affections cérébrales à marche lente.

6° *Paralysie générale.* Il est incontestable qu'une tumeur intra-crânienne peut revêtir, au début, le masque d'une paralysie générale commençante ; l'affaiblissement intellectuel, la céphalalgie, la dilatation inégale des pupilles, la parésie généralisée sont des accidents communs à la première période de l'une et l'autre maladie ; enfin l'embarras de la parole, qui se montre si souvent dans les tumeurs cérébrales, en imposera quelquefois pour le bégaiement des paralytiques généraux, lorsqu'il n'est pas encore nettement indiqué.

Le diagnostic sera donc quelquefois des plus difficiles, en présence de symptômes encore mal définis. Il n'en sera plus de même, quand l'amaurose, les accidents convulsifs et paralytiques, et les troubles viscéraux des tumeurs se seront

enfin révélés, ou lorsque le délire spécial des paralytiques sera venu imprimer à la maladie un cachet décisif. Mais ici, comme ailleurs, nul doute ne saurait exister quand la situation se dessine avec clarté ; tout se réduit, au contraire, à de simples conjectures, quand le tableau symptomatique n'est pas suffisamment éclairé.

7° *Méningite.* Nous ne chercherons pas à établir un diagnostic raisonné entre les tumeurs cérébrales et la méningite, soit aiguë, soit chronique. Nous voulons seulement appeler l'attention sur la profonde ressemblance qui peut exister entre les symptômes des tumeurs, et ceux qui produisent certaines méningites de la base du cerveau, qui, en déterminant des compressions des nerfs crâniens, amènent des paralysies circonscrites au domaine de ces troncs nerveux, et empruntent ainsi aux tumeurs l'un de leurs caractères les plus importants. L'amaurose elle-même, avec les altérations consécutives de la rétine, se rencontre dans les méningites de cette espèce ; cependant, comme nous l'avons vu, il serait possible d'après de Gräfe, de distinguer l'une de l'autre, à l'aide de l'ophthalmoscope, ces deux lésions différentes. Mais les recherches de M. Charcot ont démontré que cette opinion était trop absolue ; et nous préférerions, au point de vue du diagnostic, nous en rapporter à ces accidents convulsifs, à ces hémiplégies souvent tardives, qui ne font presque jamais complétement défaut dans les tumeurs intra-crâniennes. Reconnaissons pourtant que bien des fois le diagnostic est impossible en pratique.

8° *Fièvre typhoïde.* Les abcès du cerveau ressemblent souvent, par les symptômes du début, à la fièvre typhoïde ; comme dans cette dernière affection, il peut exister de la céphalalgie, du vertige, des bourdonnements d'oreille ou de la surdité, de l'insomnie, du délire, quelquefois de la diarrhée et une fièvre assez intense. Cependant on pourra s'éclairer, en notant l'absence de météorisme, de gargouillements et de douleur dans la fosse iliaque droite, et de râles dans la poitrine ; en outre, il survient presque toujours après, un court espace de temps, des phénomènes de paralysie ou d'excitation cérébrale (strabisme, hémiplégie, contractures, convulsions), dont la signification ne saurait rester douteuse.

9° *Hydrocéphalie.* Les symptômes de l'hydrocéphalie peuvent offrir la plus grande analogie avec ceux des tumeurs cérébrales. Le diagnostic nous paraît impossible en pratique, bien qu'on ait invoqué les résultats de l'examen ophthalmoscopique comme un moyen de distinguer ces deux maladies : mais les altérations de la rétine que l'on constate en pareil cas ne sont, en définitive, que l'indice d'une pression intra-crânienne, et peuvent exister dans l'un et l'autre cas (Horner). On peut dire cependant, d'une manière générale, que les troubles intellectuels prédominent dans l'hydrocéphalie, et les paralysies sensitivo-motrices dans les tumeurs cérébrales. Du reste, chez les enfants, l'hydrocéphalie est une complication assez fréquente des tumeurs intra-crâniennes.

10° *Épilepsie.* Les convulsions épileptiformes des tumeurs cérébrales sont absolument identiques aux attaques d'épilepsie vraie les plus nettement caractérisées ; aussi n'est-ce point d'après les phénomènes qui se produisent pendant l'attaque, mais d'après ceux qui succèdent aux accidents convulsifs, que l'on peut arriver à formuler le diagnostic rationnel.

D'une manière générale, l'épilepsie vraie diffère de l'épilepsie symptomatique par la santé parfaite dont jouissent les malades dans l'intervalle des attaques, et par l'intégrité relative de leurs fonctions intellectuelles. Dans les cas de tumeur cérébrale, on voit au contraire persister des accidents qui se rattachent à une compression intra-crânienne, et qui ne disparaissent pas dans l'intervalle des ac-

cès : nous citerons surtout la céphalalgie, les paralysies motrices ou sensorielles, les contractures, les troubles de l'appareil oculaire, et l'affaiblissement de l'intelligence. Toutefois il est des cas d'épilepsie qui se rapprochent à cet égard des tumeurs cérébrales ; d'autre part, on voit l'épilepsie symptomatique imiter quelquefois la marche et les intermittences de l'épilepsie essentielle ; la santé est parfaite dans l'intervalle des accès et l'on parvient même à éloigner les attaques, grâce à un traitement rationnel. Il va sans dire que le diagnostic devient alors complétement impossible.

11° *Éclampsie*. Les circonstances dans lesquelles surviennent les attaques éclamptiques permettront en général d'éviter toute erreur ; dans les cas douteux, il serait intéressant de mesurer la température centrale qui s'abaisse notablement dans l'urémie (ainsi que nous l'ont appris les recherches toutes récentes de M. Bourneville), tandis qu'elle s'élève notablement dans les cas de tumeurs cérébrales, au moment des accès, ainsi que nous l'avons déjà signalé.

12° *Sclérose en plaques à forme cérébro-spinale*. Le début de cette affection peut aisément en imposer à un observateur peu exercé : il s'annonce, en effet, d'après MM. Bourneville et Guérard, par une parésie des membres inférieurs, qui s'étend peu à peu aux membres supérieurs : en même temps, il se produit de la céphalalgie, du vertige, de l'embarras de la parole, de l'affaiblissement de la vue, et de la diplopie. En outre, il peut se produire, dans cette première période de la maladie, des attaques apoplectiformes (L. Leo, Charcot) sans perte de connaissance, mais avec une hémiplégie plus ou moins complète. Ces divers phénomènes peuvent fort bien suggérer l'idée d'une tumeur cérébrale : mais le doute n'est plus permis dans la seconde phase de la sclérose en plaques, quand le tremblement spécial qui caractérise cette maladie s'est enfin déclaré.

13° *Ataxie locomotrice progressive*. Il paraîtra singulier, peut-être, de rapprocher ici des affections qui semblent différer par des caractères aussi nettement tranchés : mais M. Charcot a fait ressortir l'analogie qui peut exister, dans certains cas, entre les symptômes de l'ataxie et ceux des tumeurs intra-crâniennes. Ainsi l'amaurose, les vomissements (crises gastriques) et les douleurs de tête sont des phénomènes qui peuvent exister dans l'une et l'autre de ces deux affections : et, ce qui achève la confusion, c'est que les douleurs des membres et la céphalalgie des tumeurs cérébrales peuvent revêtir, dans certains cas, le caractère fulgurant. D'un autre côté, les troubles de la motilité, qui donnent à l'ataxie une physionomie si remarquable, ne se manifestent, le plus souvent, qu'à une période très-éloignée du début ; le diagnostic pourra donc être quelquefois très-difficile.

En pareil cas, il ne faut jamais négliger, d'après la recommandation très-judicieuse de M. le professeur Charcot, d'explorer la rétine à l'aide de l'ophthalmoscope ; les lésions de l'amaurose tabétique sont, en effet, très-différentes de celles qui caractérisent l'amaurose par compression intra-crânienne, et que nous avons décrites plus haut.

14° *Céphalées*. Il est rare de voir le médecin exagérer la portée d'une migraine, d'une céphalée syphilitique ou d'une simple névralgie : mais il est bien plus commun de voir la céphalalgie initiale des tumeurs prise au début pour une simple migraine.

Les seules règles de conduite que nous puissions formuler à cet égard sont les suivantes : *se défier des migraines persistantes, ainsi que des névralgies céphaliques qui résistent à tous les traitements rationnels ;* épier avec soin les premiers symptômes de paralysie sensorielle ou motrice qui peuvent mettre sur la

voie du diagnostic; on comprend en effet qu'un léger strabisme, un simple prolapsus palpébral, un degré même assez faible de diplopie, puissent avoir une grande valeur symptomatique lorsqu'ils surviennent d'une manière inattendue chez un sujet depuis longtemps atteint d'une céphalée fixe et persistante; interroger avec soin les antécédents du sujet, au point de vue de la syphilis, de l'impaludisme, de la goutte et des autres affections constitutionnelles et diathésiques; enfin, recourir à un traitement approprié, dont les résultats permettront, dans bien des cas, de dissiper toutes les incertitudes.

Nous sommes loin d'avoir épuisé la liste des maladies avec lesquelles on peut confondre les tumeurs intra-crâniennes; une énumération complète nous entraînerait trop loin. Nous ne parlerons donc ni de l'*atrophie*, ni de l'*hypertrophie* du cerveau, ni de plusieurs autres affections dont le diagnostic a été discuté par divers auteurs. Qu'il nous suffise donc d'avoir posé les principes d'après lesquels le clinicien devra se conduire, en les appuyant sur un certain nombre d'exemples choisis parmi ceux qui se rencontrent le plus souvent dans la pratique journalière.

Après avoir constaté l'existence d'un produit morbide au sein de la substance cérébrale, l'observateur se trouve appelé à résoudre deux autres problèmes non moins difficiles. Il s'agit de reconnaître le *siége* et la *nature* de la lésion.

Siége. Est-il possible de préciser, pendant la vie, le point occupé par une tumeur ou un abcès des hémisphères? C'est là une question à laquelle on ne saurait répondre catégoriquement, par une affirmation ou une négation absolue.

Sans doute, le siége de ces lésions a été quelquefois reconnu, puisque l'autopsie a plus d'une fois confirmé les prédictions du médecin, et qu'il a été souvent possible, par l'opération du trépan, d'évacuer les collections purulentes formées à l'intérieur du cerveau. Mais il ne faut point oublier que les signes sur lesquels on s'appuie pour arriver à ce résultat sont loin d'offrir tous la même valeur, et qu'il en est un grand nombre dont on ne peut tirer qu'un parti fort contestable.

Les paralysies sensorielles ou motrices qui résultent de la compression des nerfs crâniens, se présentent tout d'abord à l'esprit; et il semble naturel de supposer qu'à l'aide des données de l'anatomie on peut logiquement conclure du symptôme à la lésion. Mais, comme nous l'avons déjà fait observer, les actions réflexes, ou à distance, jouent un si grand rôle dans la pathologie des centres nerveux, qu'il devient impossible de faire avec exactitude la part des actions directes et localisées; et ni le strabisme, ni le prolapsus palpébral, ni l'amaurose, ni la perte de l'odorat, n'autorisent l'observateur à affirmer l'existence d'une compression directe des nerfs moteurs de l'œil, du tronc optique ou de l'olfactif.

Les hémiplégies et les contractures, à plus forte raison, ne sauraient être attribuées spécialement à aucune région des hémisphères; enfin les accidents convulsifs, qui jouent un si grand rôle dans la symptomatologie des tumeurs, reconnaissent pour cause des lésions développées sur presque tous les points de l'encéphale.

Nous avons déjà signalé l'importance des paralysies alternes au point de vue qui nous occupe, ainsi que les restrictions qu'il convient d'apporter aux conséquences qu'on en pourrait déduire. Nous ajouterons ici que c'est surtout dans les cas où l'isthme de l'encéphale est en cause que ce phénomène est appelé à rendre au diagnostic des services vraiment importants. Il faut cependant le reconnaître: en se basant sur ce signe, on a quelquefois réussi à localiser des lésions dont le siége était dans les hémisphères; mais, pris isolément, il ne peut conduire qu'à des

conjectures plus ou moins plausibles, qui n'offrent point le cachet d'une certitude absolue.

Reste enfin le principe d'après lequel une hémiplégie, se produisant d'un côté du corps, correspond à une lésion cérébrale du côté opposé. Bien qu'elle comporte d'assez nombreuses exceptions, cette règle est assez généralement vraie pour que l'observateur soit autorisé à l'invoquer ; on peut donc savoir en général, d'après l'hémiplégie, si la lésion est située à droite ou à gauche ; mais il faut se rappeler que les tumeurs situées sur la ligne médiane produisent presque toujours des symptômes *hémiplégiques*, c'est-à-dire qui prédominent d'un seul côté. C'est encore là une difficulté dont il faut tenir compte.

Nous croyons cependant, par acquit de conscience, devoir transcrire ici les conclusions du travail de Ladame, auxquelles nos propres recherches ne nous permettent pas de souscrire. Voici, d'après ce laborieux observateur, les signes qui correspondent aux lésions siégeant sur divers points du cerveau (nous omettons à dessein ce qui concerne le cervelet et l'isthme de l'encéphale) :

Tumeurs des corps striés et des couches optiques. Céphalalgie moins fréquente que dans les autres régions. Hémiplégies et convulsions. Presque jamais de perturbations des sens spéciaux. L'intelligence et la parole sont souvent troublées.

Tumeurs des corps calleux. Mêmes symptômes que pour les tumeurs des lobes cérébraux.

Tumeurs des lobes moyens. Troubles de la sensibilité : anesthésie ; hémiplégies ; convulsions souvent épileptiformes. Troubles de la vue et de l'ouïe. Troubles de l'intelligenee.

Tumeurs des lobes antérieurs. Céphalalgie généralisée, rarement frontale. Point d'altération de la sensibilité cutanée. La vue et l'odorat souvent altérés. Rarement il existe des troubles de la parole (!). Hémiplégie, convulsions et troubles psychiques, comme pour les tumeurs des lobes moyens.

Tumeurs des lobes postérieurs. Céphalalgie généralisée, rarement occipitale. Conservation de la sensibilité cutanée. Paralysies peu prononcées; accidents convulsifs beaucoup plus fréquents. Point d'altération des sens spéciaux. Troubles fréquents de l'intelligence, et surtout phénomènes de dépression.

Tumeurs affectant les trois lobes cérébraux à la fois. Céphalalgie très-fréquente ; les autres troubles sensoriels sont rarement observés. Les convulsions épileptiformes sont plus fréquentes que les hémiplégies. Les sens spéciaux sont rarement affectés. Troubles de l'intelligence.

Tumeurs de la convexité des hémisphères. La céphalalgie est habituellement limitée à un point déterminé ; elle peut être occipitale, frontale, ou localisée sur un point quelconque de la tête. Point d'anesthésie ni de paralysies. Convulsions épileptiformes très-fréquentes. Point d'altération des sens spéciaux. L'intelligence présente surtout des phénomènes d'excitation (manie aiguë, monomanie des grandeurs, etc.).

Nous ferons d'abord observer que, même en admettant l'exactitude des assertions émises par Ladame, il serait impossible de reconnaître le point où siége une lésion cérébrale d'après les signes qu'il a indiqués ; la symptomatologie est ici trop confuse pour servir de base à une localisation précise, d'autant plus qu'un certain nombre des phénomènes indiqués sont communs à plusieurs régions différentes.

Nous ne saurions d'ailleurs nous associer sans réserve aux propositions for-

mulées par l'auteur que nous venons de citer. Nous ne pouvons pas admettre, d'après les résultats auxquels, de notre côté, nous avons été conduits, que les convulsions épileptiformes se montrent de préférence dans les lésions des lobes postérieurs et de la convexité des hémisphères ; ni surtout que le caractère particulier des troubles intellectuels soit en rapport avec le siége spécial de la tumeur.

Nous sommes loin, d'ailleurs, de vouloir déprécier le mérite de l'important travail dont nous venons de combattre les conclusions ; nous y avons trop largement puisé nous-mêmes pour commettre une pareille ingratitude. Nos objections ne portent que sur un point limité, et les difficultés du sujet suffisent pour expliquer le désaccord qui paraît exister à cet égard entre la plupart des observateurs qui ont essayé de résoudre la question. Il est d'ailleurs évident que, lorsqu'on s'appuie sur des recherches numériques, l'introduction d'éléments nouveaux dans un tableau statistique doit souvent en modifier les résultats.

On pourrait croire, d'après les considérations qui précèdent, que nous sommes absolument opposés aux localisations pour ce qui touche au diagnostic des lésions cérébrales. Il n'en est rien cependant : nous avons seulement voulu montrer combien les conclusions tirées de certains symptômes fonctionnels étaient hypothétiques et peu dignes de foi ; nous allons maintenant indiquer les signes qui, dans certains cas du moins, nous paraissent aptes à servir de base à un diagnostic probable.

La céphalalgie, avons-nous dit, siége du même côté que la lésion, dans la grande majorité des cas. Nous ajouterons que dans un nombre fort considérable d'observations, elle coïncidait avec le siége précis de la tumeur. Voilà donc un signe, et c'est à notre avis l'un des plus importants, qui peut mettre l'observateur sur la voie d'un diagnostic nettement localisé.

Un autre phénomène, qui se rencontre, il est vrai, plus souvent dans les tumeurs des méninges que dans celles du cerveau lui-même, c'est l'apparition de la tumeur à l'extérieur, soit au-dessous du cuir chevelu, soit à l'intérieur des fosses nasales ou de l'orbite.

Un troisième symptôme, dont nous avons déjà signalé l'importance au sujet des anévrysmes cérébraux, c'est l'existence d'un *souffle* perçu par l'auscultation sur un point déterminé des parois crâniennes.

Lorsqu'il se perçoit par l'application du stéthoscope sur le globe de l'œil, on peut affirmer (s'il existe d'ailleurs des symptômes de compression intra-crânienne) que la tumeur anévrysmale occupe la terminaison de la carotide interne ; les anévrysmes de l'artère ophthalmique, en effet, ne donneraient pas lieu à des phénomènes cérébraux.

Parmi les symptômes fonctionnels, il en est un qui présente, au point de vue des localisations, une signification plus précise que les autres ; nous voulons parler de l'aphasie, surtout lorsqu'elle coïncide avec une hémiplégie droite : on peut alors diagnostiquer, presque à coup sûr, une lésion du lobe antérieur gauche. Malheureusement l'aphasie est un phénomène relativement peu commun dans les tumeurs cérébrales, même dans les cas où la lésion intéresse la troisième circonvolution frontale. Toutefois, lorsqu'il existe, ce signe a une grande valeur.

Rappelons enfin l'influence des causes traumatiques ; on peut en déduire la conclusion suivante : lorsqu'une violence extérieure a porté sur un point déterminé, et que les symptômes d'un abcès, d'un anévrysme ou d'une tumeur se seront manifestés, on sera parfaitement fondé à rapporter au siége de l'accident le siége de la lésion.

Nature. Nous ne nous étendrons pas longuement sur ce sujet ; il nous suffira de résumer brièvement ici quelques-unes des considérations que nous avons déjà présentées.

Les *abcès* du cerveau sont caractérisés en général, par une marche plus aiguë, par des signes plus nets de compression cérébrale et par l'existence de causes toutes spéciales (traumatisme, otite, etc.).

Nous ne saurions admettre, avec Griesinger, que la céphalalgie est *moins intense*, et que les convulsions sont *plus fréquentes* dans les abcès que dans les tumeurs cérébrales.

Nos propres recherches nous conduisent à des conclusions diamétralement opposées.

Les *anévrysmes* présentent quelquefois une forme de céphalalgie particulière (coups de marteau) ; ils s'accompagnent dans certains cas d'un souffle qu'on peut constater par l'auscultation : enfin ils donnent lieu à des accidents apoplectiformes plus fréquents, et infiniment plus graves que ceux d'une tumeur cérébrale.

Les *hydatides* du cerveau ne se rencontrent que très-rarement chez les enfants (Parrot). Elles produisent surtout des phénomènes d'excitation (Griesinger), et donnent lieu plus souvent que toutes les autres tumeurs, à des accès épileptiformes (Leubuscher, Friedreich). Par contre, elles ne produisent que rarement des paralysies. Enfin, les hydatides du cerveau coïncident souvent avec des lésions analogues sur d'autres points de l'économie; dans l'œil, dans le foie, sous la peau, etc., et avec la présence d'un tænia dans l'intestin (obs. de Leudet).

Les *tubercules* encéphaliques se montrent de préférence chez les jeunes sujets, et sont souvent accompagnés d'hydrocéphalie. Ils peuvent coïncider aussi avec un degré plus ou moins avancé de tuberculisation pulmonaire.

Les tumeurs *syphilitiques* sont en général précédées et accompagnées d'accidents spéciaux, qui ne laissent subsister aucun doute sur la nature de la diathèse ; d'ailleurs les résultats d'un traitement rationnel, souvent couronné de succès, sont évidemment l'un des meilleurs moyens de dissiper toute incertitude à cet égard.

Il est cependant des cas difficiles, dans lesquels les phénomènes extérieurs ne fournissent au médecin aucun renseignement utile, tandis que le malade dissimule soigneusement ses antécédents, ou en ignore complétement la portée. L'observateur se trouve alors en présence des symptômes d'une tumeur cérébrale, dont il ne peut reconnaître l'origine qu'en s'appuyant sur la prédominance de certains signes qui, d'après ce que l'expérience nous enseigne, se montrent de préférence dans la syphilis.

Un des phénomènes qui peuvent à cet égard rendre quelques services, c'est la paralysie précoce des nerfs moteurs de l'œil, et surtout de la troisième paire. Il en résulte un strabisme externe et une chute de la paupière supérieure. Ces accidents, se produisant isolément, ou sans autre cortége qu'une céphalée plus ou moins intense, doivent toujours faire penser à la syphilis, bien qu'ils puissent à la rigueur se montrer chez des sujets atteints de tumeurs d'une autre nature; mais, d'après M. Fournier, ils se présentent avec une fréquence exceptionnelle dans les cas de syphilis cérébrale.

Nous venons de parler de la céphalée. On lui attribue, dans les cas de tumeurs syphilitiques intra-crâniennes, un caractère particulier, celui des *exacerbations nocturnes*. C'est là une indication qui peut servir, sans doute, à éclairer le diagnostic : mais il ne faut pas oublier que la céphalée syphilitique, même dans le cas de tumeur cérébrale, peut manquer complétement (Fournier).

Les syphilitiques atteints de lésions intra-crâniennes ont souvent des attaques épileptiformes très-nettement caractérisées : mais ce symptôme est trop fréquent dans les tumeurs cérébrales de toute espèce, pour que nous puissions l'invoquer ici.

Il est un trouble intellectuel qui se montre à divers degrés dans les altérations de l'encéphale, quelle que soit leur nature, mais qui, d'après M. Fournier, se montre avec une fréquence, une intensité et une soudaineté tout à fait exceptionnelles, dans la syphilis cérébrale. L'apparition d'une *perte subite de la mémoire*, chez un sujet qui présente d'ailleurs quelques indices d'une lésion encéphalique, doit toujours éveiller les soupçons de l'observateur, et lui suggérer l'idée d'un traitement spécifique : une amélioration très-rapide en est souvent la conséquence, et le diagnostic se trouve ainsi confirmé, malgré les dénégations souvent intéressées du malade.

Un médecin russe des plus distingués, M. le professeur Tarnowski, a publié, il y a quelques années une étude très-approfondie sur l'*aphasie syphilitique* ; mais s'il a parfaitement réussi à démontrer que l'aphasie et l'embarras de la parole se rencontrent souvent dans les lésions intra-crâniennes de nature spécifique, il n'a point indiqué de caractèrs spéciaux, qui permettent de distinguer l'aphasie *syphilitique* de celle qui existe si souvent dans les altérations encéphaliques de toute nature, et en particulier, dans les tumeurs cérébrales ; nous ne croyons pas, par conséquent, que ce dernier phénomène soit destiné à faciliter le diagnostic différentiel, dans les cas où les autres indices font plus ou moins complétement défaut.

Pronostic. Il est évidemment inutile d'insister sur la gravité du pronostic des tumeurs cérébrales ; sauf dans le cas où elles reconnaissent une origine syphilitique, leur terminaison presque fatale est la mort.

Cependant il est fort probable que des tumeurs de toute espèce peuvent subir au sein de l'encéphale un travail qui aboutit à la guérison. Le fait est anatomiquement démontré pour les anévrysmes ; il se conçoit à la rigueur pour les abcès et même pour les tumeurs solides. Mais, ce qu'il importe avant tout de savoir, c'est que la vie du malade peut se prolonger pendant de longues années, et que l'intervention médicale n'est pas toujours étrangère à ce résultat.

Les accidents les plus graves et qui menacent le plus directement la vie, sont les syncopes, les convulsions épileptiformes, surtout lorsqu'elles sont intenses et rapprochées, et les accès apoplectiformes. La somnolence, le coma et *la cessation soudaine et complète de la céphalalgie*, sont dans beaucoup de cas des signes avant-coureurs de la mort.

Quant aux tumeurs syphilitiques, bien qu'elles puissent guérir sous l'influence d'un traitement approprié, ce serait une erreur de croire que la guérison est la règle ; elle est bien plutôt l'exception, lorsque le mal date de loin et que des lésions du voisinage ont eu le temps de se produire.

Il est d'ailleurs de la plus haute importance de ne point oublier la fréquence extrême des récidives. On fait souvent disparaître d'une manière brillante et rapide les symptômes d'une gomme cérébrale : le malade se réjouit d'une guérison aussi prompte ; le médecin ne saurait partager ses illusions ; il doit toujours se tenir en garde contre un retour offensif de la maladie.

Un malade de M. Fournier a été guéri *seize fois* d'une exostose frontale. Les faits de ce genre peuvent donner une idée de l'opiniâtreté de la maladie lorsque la lésion est située non pas à l'extérieur, mais à l'intérieur du crâne.

Quant à ces cas malheureux, sur lesquels le traitement spécifique ne paraît

exercer aucun empire, ils s'expliquent peut-être par l'existence des lésions consécutives à la syphilis, mais qui, une fois produites, n'obéissent plus aux mêmes lois dans leur évolution. Sous l'influence de cette diathèse, les vaisseaux d'un petit calibre peuvent s'oblitérer, leurs parois peuvent s'affaiblir; il en résulte un ramollissement ou une hémorrhagie, lésions sur lesquelles le traitement antisyphilitique ne possède aucune influence.

Cette hypothèse, qui appartient à M. Fournier, paraît en elle-même assez plausible : mais elle ne s'appuie pas encore sur des données assez positives pour être définitivement admise dans la science.

Traitement. Il nous paraît impossible de formuler en termes généraux les moyens thérapeutiques qu'il convient d'opposer aux lésions si diverses dont nous venons de terminer l'étude.

Nous étudierons donc séparément les moyens curatifs auxquels on peut avoir recours contre chaque espèce de tumeurs, en se fondant sur leur nature; nous nous occuperons ensuite des moyens palliatifs à l'aide desquels on peut soulager les malades, lorsqu'il paraît impossible de les guérir.

Moyens curatifs. 1° *Tumeurs syphilitiques.* De toutes les altérations cérébrales, celles qui se prêtent le mieux à un traitement rationnel, sont incontestablement les lésions d'origine syphilitique. Sous l'influence d'une thérapeutique rationnelle, on voit souvent, sinon toujours, la maladie rétrograder. Sans doute, les résultats obtenus sont loin d'être toujours définitifs, comme nous venons de le voir à l'instant : il n'en est pas moins vrai qu'en présence d'accidents menaçants un traitement approprié peut quelquefois arracher un malade à une mort imminente; d'ailleurs, s'il faut toujours songer à la possibilité d'une récidive, on ne doit pas renoncer à l'espoir d'une guérison complète; des faits nombreux sont là pour l'attester.

Le traitement doit toujours être *mixte*, surtout au début; et en raison de la gravité de la situation, il doit s'appuyer sur les procédés les plus énergiques. M. Fournier recommande les frictions mercurielles; on emploie l'onguent napolitain à la dose de huit, dix, douze, vingt ou même trente grammes par jour, selon la tolérance plus ou moins grande des malades. Un fait curieux, c'est que dans les affections cérébrales les mercuriaux ne provoquent presque jamais la salivation; la méningite tuberculeuse nous en fournit la preuve. On peut donc insister sur le traitement mercuriel, sans aucun scrupule à cet égard, dans les cas de syphilis cérébrale.

Quant à l'iodure de potassium, on le prescrit à la dose de cinq à six grammes par jour, dans un véhicule aqueux.

Il est très-important, en même temps, de tonifier les malades, qui présentent presque toujours un certain degré de cachexie. Le vin, la viande, les amers sont indiqués en pareil cas; quant aux ferrugineux, ils sont en général assez difficilement supportés chez les syphilitiques : il faut donc éviter de les prescrire.

2° *Abcès du cerveau.* Les abcès du cerveau ne paraissent offrir aucune tendance à se guérir spontanément. Il faut donc, quand le diagnostic offre des probabilités suffisantes, tenter l'opération du trépan, bien que les résultats jusqu'à présent obtenus ne soient pas assurément des plus favorables. Cependant il existe des faits bien authentiques de guérison par ce procédé.

Chez un jeune homme de vingt-trois ans, dont l'histoire est rapportée par Maas, le pus d'un abcès, qui avait été produit par un traumatisme, sortait librement par la plaie; tout à coup l'ouverture fut obstruée, et l'écoulement s'arrêta. Il suf-

fit d'agrandir la plaie pour ouvrir de nouveau un passage au pus et sauver la vie du malade. Vingt-six jours après l'opération, la perte de substance qui intéressait les parois du crâne était fermée par une plaque osseuse. De pareils résultats seraient encourageants s'ils étaient moins rares. Mais en présence des phénomènes de compression qui conduisent le malade à une mort certaine, il vaut peut-être mieux tenter une opération hasardée que de renoncer à toute intervention active.

Rappelons à ce sujet l'opinion de Toynbée, que nous sommes loin d'ailleurs de partager sans réserve. D'après cet observateur distingué, les abcès intra-crâniens qui se développent dans les cas d'otite, avec ou sans carie du rocher, ne se produisent que lorsque le pus ne peut pas s'écouler librement au dehors. Cette manière de voir est contredite par quelques-unes de nos observations : toutefois il est certain qu'un abcès de l'oreille doit avoir une tendance à fuser vers l'intérieur du crâne, lorsqu'il n'a point d'autre issue. On pourrait en pareil cas songer à la trépanation des apophyses mastoïdes, qui a été pratiquée avec succès par quelques chirurgiens.

Lorsque l'abcès a perforé les parois crâniennes de manière à produire sous le cuir chevelu une tumeur fluctuante, l'ouverture de cette collection purulente avec le bistouri a été presque toujours suivie de mort. Peut-être serait-il préférable de ponctionner la tumeur avec un trocart capillaire et d'aspirer le liquide avec de grands ménagements. Mais il vaut encore mieux temporiser ; car le pus n'étant plus enfermé à l'intérieur de la boîte crânienne, dont les parois rigides et inextensibles ne se prêtaient à aucune dilatation, les phénomènes de compression diminuent rapidement et ne menacent plus d'une manière immédiate la vie du malade.

Il est d'une extrême importance, chez les sujets qui ont présenté des symptômes d'irritation encéphalique à la suite de coups, de chutes ou de blessures sur la tête, de prescrire le repos intellectuel et physique le plus absolu. Dans un cas de ce genre, rapporté par Gull et Sutton, le malade qui avait reçu un coup sur la tête, paraissait guéri à la suite d'un long traitement : mais une seule imprudence amena une recrudescence de tous les symptômes, et la mort survint au bout de quelques heures.

3° *Anévrysmes cérébraux*. Pour ce qui touche aux anévrysmes cérébraux, nous avons vu que la ligature de la carotide primitive a été suivie d'un succès complet chez la malade de Coe. Il ne faut pas oublier cependant, que cette opération a quelquefois été suivie d'un ramollissement cérébral.

Moyens palliatifs. Quand la nature de la tumeur ne permet pas d'espérer la guérison, il ne faut pas cependant abandonner le malade à lui-même. Nous savons, en effet, que les phénomènes de compression subissent des alternatives d'exacerbation et de rémission ; nous savons que dans ces conditions, la vie peut se prolonger quelquefois pendant de longues années : nous savons enfin, que les souffrances du malade peuvent être soulagées par un traitement rationnel : voilà bien des raisons pour ne point renoncer à toute intervention médicale.

L'iodure de potassium, à faible dose, paraît utile dans le traitement des tumeurs même non spécifiques, à titre de résolutif. Il faut cependant y renoncer, lorsque les organes digestifs refusent de le tolérer.

L'arsenic (liqueur de Fowler) paraît avoir donné quelquefois de bons résultats, dans les mêmes conditions.

Les purgatifs légers sont d'un grand secours, lorsque les phénomènes de com-

pression tendent à s'aggraver. C'est sans doute pour ce motif que les eaux minérales salines ont quelquefois produit une amélioration sérieuse. Cependant il faut toujours éviter une superpurgation, qui, en affaiblissant le sujet, lui ôterait la force de résistance dont il a si grand besoin.

Les révulsifs (vésicatoires sur la tête et le cuir chevelu, pommades stibiées, applications d'iode, sétons à la nuque, pédiluves sinapisés), ont souvent eu de bons effets. Hasse prétend avoir soulagé deux de ses malades, par l'emploi de ces moyens, au point de faire disparaître les paralysies dont ils étaient affectés.

Le régime est aussi d'une grande importance. Les malades doivent éviter toute fatigue intellectuelle ou physique : le froid, l'insolation et la chaleur du feu leur sont également nuisibles : ils doivent se vêtir de flanelle, et vivre dans une atmosphère tempérée. Pour combattre la constipation, des lavements simples ou purgatifs seront souvent utiles : on peut aussi leur conseiller la cure de petit-lait et de raisins.

Ces moyens, qui ne peuvent évidemment pas guérir les tumeurs cérébrales, pourront en modérer les accidents, et prolonger notablement la vie des malades. Ils seront puissamment secondés par une alimentation régulière et modérée, tantôt tonique (vin, viande et spiritueux à faible dose), tantôt exclusivement végétale, suivant les besoins de la cause.

Lorsque malgré toutes ces précautions hygiéniques et médicales, le mal continue à faire des progrès, il faut combattre isolément chacun des symptômes.

L'agitation, l'insomnie, les phénomènes d'excitation générale seront quelquefois apaisés par des bains généraux, simples ou alcalins, et par le bromure de potassium.

Ce dernier médicament sera souvent utile dans le traitement des accès épileptiformes et des douleurs, parfois si vives, qui se produisent sur le trajet des membres.

Contre la céphalée et les vertiges, on a préconisé les applications froides sur la tête, dont il ne faut cependant user qu'avec les plus grandes précautions.

On réussit quelquefois à combattre ces symptômes par des applications de sangsues aux apophyses mastoïdes ou à l'anus ; ce moyen de traitement est mieux toléré que la saignée générale, qui paraît avoir souvent provoqué des syncopes et même des accidents convulsifs. Il est cependant impossible de ne point reconnaître que dans certains cas la saignée, et même l'*artériotomie temporale* (Nasse), ont produit une amélioration sérieuse et durable. Mais, en présence des dangers que comporte l'emploi de pareils moyens, nous n'oserions certainement pas en recommander l'usage.

Les vomissements, qui constituent l'un des phénomènes les plus incommodes de la maladie, sont quelquefois arrêtés par de faibles doses de strychnine, ou par la potion de Rivière.

La strychnine a été préconisée en même temps contre les paralysies consécutives aux tumeurs cérébrales ; mais nous croyons peu à son efficacité.

L'emploi de l'électricité nous paraît extrêmement dangereux, et nous conseillons d'y renoncer complétement.

Les phénomènes douloureux, lorsqu'ils résistent aux moyens que nous avons précédemment indiqués, pourront être combattus par les narcotiques, et surtout par les injections hypodermiques de morphine. Si ce traitement échoue, on peut employer le chloroforme avec tous les ménagements que comporte la prudence. Chez une de nos malades, dont les souffrances dépassaient tout ce que l'imagina-

tion peut concevoir, les inhalations de chloroforme amenaient un apaisement que tous les autres moyens étaient restés impuissants à produire.

La cachexie, le marasme, qui résultent souvent des tumeurs cérébrales devront être combattus par tous les moyens toniques que le malade peut supporter.

Les amers de toute espèce, quelquefois même les stimulants, pourront être utilement employés : enfin, l'usage des eaux minérales ferrugineuses a été quelquefois suivi d'une amélioration notable.

Il est évident, d'ailleurs, que dans le choix de ces divers moyens de traitement, le médecin ne pourra pas toujours s'astreindre à suivre des règles invariables, et qu'il devra souvent écouter les inspirations du tact médical.

BALL et KRISHABER.

Les sources auxquelles nous avons puisé les éléments de nos tableaux statistiques, sont les suivantes :

1° *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1828-1872.
2° *Comptes rendus et Mémoires de la Société de Biologie de Paris*, 1849-1872.
3° *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1849-1872.
4° *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, 1847-1870.
5° *Recueil des travaux de la Société médicale d'observation de Paris*, 1857-1863.
6° LADAME, *Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste*. Würzburg, 1865.
7° GULL and SUTTON, *Abcess of the Brain*, in *Reynold's System of Medicine*, 1re édition, t. II, p. 544. London, 1868.
8° Observations isolées : A. DUCHEK. *Centralblatt der med. Wiss.*, 1865, p. 172. — KNÖRLEIN. *Même recueil*, 1865, p. 649. — RIEDEL. *Même recueil*, 1865, p. 906. — BLESSIG. *Même recueil*, 1866, p. 343. — VOIGTEL. *Même recueil*, 1866, p. 511. — FISCHER. *Même recueil*. 1866, p. 568. — HUTCHINSON (analyse). *Même recueil*, 1866, p. 747. — STEFFEN. *Berliner klin. Woch.*, 1867. — SCHŒPPEL. *Arch. f. Heilkunde*, 1867, p. 357. — ROBERTSON. *Med. Times and Gazette*, 1867, p. 885. — G. MECKEL. *Centralblatt der mediz. Wissen.*, 1867, p. 560. — BETTELHEIM. *Même recueil*, 1868, p. 751. — CHARCOT. *Archives de physiologie normale et pathologique*, t. I, p. 161 ; 1868. — HOFFMANN. *Centralblatt*, 1869, p. 330 et 1870, 313.

BIBLIOGRAPHIE. — Ouvrages généraux. — VON SIEBOLD. *Arnemann's Magaz. der Wundarzneikunde*, Bd. I, H. 4 ; 1797. — VON WALTHER. *Journ. f. Chir. u. Augenheilk.*, B. I, S. 55 ; 1820. — RITTERICH. *Cerutti's path. anat. Museum*, H. 4. S. 5 ; 1823. — MÜLLER (J.). *Ueber den feineren Bau u. d. Formen der krankh. Geschwülste*. Berlin, 1838. — MOHR. *Casper's Wochenschr.*, n° 29, 31, 35 ; 1840. — CHASSAIGNAC. *Des tumeurs de la voute du crâne*. Paris, 1848. — FRIEDREICH. *Beiträge zu der Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle*. Würzburg, 1853. — ARAN. *Arch. génér.*, octobre 1854. — HERZ. *De cerebri neoplasmatis*. Vratislaviæ, 1855. — ROKITANSKY. *Lehrbuch der path. Anatomie*. Wien, 1855. — STIEBEL (junior). *Journal für Kinderkrankheiten*. 1855. — TURCK. *Zeitschr. d. k. k. Gesell. der Aerzte*, Bd. XI, S. 517 ; 1855. — GUBLER. *Pont de Varol. Gaz. des hôp.*, n° 43, 1856. — STRONEXREUTER. *Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren*. Erlangen, 1856. — DURAND-FARDEL. *Maladies des vieillards*, 194 ; 1857. — GOMELLI. *Annal. univ. di medicina*, 1857. — HERMANN. *Ueber Pseudoplasmen d. Gehirns*. In *Russlands med. Zeitschr.*, 1857. — HIRSCH. *Klinische Fragmente*. Königsberg, 1857. — LEBERT. *Ueber die Hirngeschwülste*. In *Virchow's Arch.* t. III ; 1851 et in *Anat. pathologique*, t. II, in-fol. Paris, 1858. — FINGER. *Klinische Mittheilungen*. In *Prag. Viertelj.*, t. LXVII, 1860. — GRIESINGER. *Archiv der Heilk.*, S. 51 ; 1860. — HUBER. *Fall von mehrfachen Hirngeschwülsten*. In *Bayer. Intell. Blatt*. 1861. — ROSENTHAL. *Zur Casuistik der Hirntumoren*. In *Wien. med. Halle*, 1863. — RUHLE. *Gehirnkrankheiten*. In *Greifenwalder med. Beitr.*, t. II ; 1863. — VIRCHOW. *Krankhafte Geschwülste*. Berlin, 1863-1867. — DUCHEK. *Oesterreich med. Jahrb. der Ges. der Aerzte*, pl. 4 ; 1864. — DU MÊME. *Studien über Hirnkrankheiten*. In *Wiener medic. Jahrschrift*, 1865. — LADAME. *Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste*. Würzburg, 1865. — MAIER. *Zur Casuistik der Geschwülstbildungen, insbesondere des Cylondroms*. In *Arch. der Heilkunde*, 1866. — VULPIAN. *Leçons sur la physiologie du système nerveux*. Paris, 1866. — VIRCHOW. *Gesammelte Abhandlungen*. Berlin, 1862. — DU MÊME. *Pathologie des tumeurs*, traduit par Paul AROSSOHN, t. II. Paris, 1869. — ALBERS. *Ueber die Geschwülste des Gehirns*. In *Journal für Chirurg. und Augenh. von Gräfe und Walther*, t. XXIII. — BRUNS. *Handb.*, Bd. 1, S. 551. — CRUVEILHIER. *Anat. pathol. du corps humain*, t. I, 8e livr. in-fol. — PAGET. *Surg. patholog.*, t. II.

Appendice aux ouvrages généraux. — Louis. *Mém. de l'Acad. de chirurgie*, 1774. — Serres. *Journal de Magendie*, t. VI; 1826. — Tonnelé. *Journal hebdom.*, 1829. — Chelius. *Zur Lehre von den schwammigen Auswüchsen der harten Hirnhaut.* Heidelberg, 1831. — Albers. *Horn's Arch.*, 1835. — Constant. *Gaz. méd.* Paris, 1836. — Stumpff. *Dissert. inaug.* Berolini, 1836. — Aran. *Arch. gén. de méd.*, 1841. — Green. *Med. Chir. Transactions.* 1842. — Gradl. *Prager Vierteljahr.*, Jahrg. 1850, Bd. II, Erg. Bl., S. 22. — Eulenberg. *Preuss. Ver. Ztg.*, n° 13; 1853. — Meissner. *Arch. f. physiol. Heilk.*, Jahrg. 1853, S. 561. — Gellerstedt. *Schmidt's Jahrb.*, 1854. — Gildemeester und Hoyack. *Neederl. Veckshl.*, 1854 et *Schmidt's Jahrb.*, t. LXXXV. — Bamberger. *Würzb. Verhandl.*, Bd. VI, S. 320; 1856. — Beck. *Eine pathol. Beobacht. über die Verrichtungen der 3, 4, 5 und 6ten Hirnnervenpaars.* In *Virchow's Arch.*, 1857. — Gubler. *De l'hémiplégie alterne.* In *Gaz. hebdom.*, 1857. — Betz. *Memorabilien.* Jahrg. III, S. 114; 1858. — Ball. *Epilepsie symptomatique des tumeurs cérébrales.* In *Recueil des travaux de la Soc. d'observation.* Paris, 1858. — Gull. *Guy's Hospital Reports*, 1859. — Hæckel (B.). *Plexus chor. Virch. Arch.*, t. XVI, p. 253; 1859. — Von Græfe's. *Archiv*, 1860. — Rodust. *Henle und Pfeufer's Zeitschr.*, 1862. — Bouchard, Hayem. *Bulletin de la Société anatomique*, 1864. — Russel, Reynold u. Clarke. *British and for. Med. Chir. Review*, 1864. — Duffin. *Britsh Med. Journ.*, 1865. — Ogle. *British and For. Med. Chirurg. Review*, 1865. — Stellwag von Carion. *Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde.* Wien, 1867. — Mauthner. *Lehrbuch der Ophthalmoscopie.* Wien, 1868. — Rosenthal (Moritz). *Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten.* Erlangen, 1870. — Hasse. *Virchow's Archiv*, t. XI. — Virchow's *Archiv*, t. XV.

Tumeurs de diverses natures (monographies, articles de journaux et de recueils). — Willis. *Anatome cerebri*, ch. xv, p. 113. Amsterdam, 1683. — Littré. *Mém. de l'Acad. de Paris*, 1705. — Verduc (L.). *Le maistre en chirurgie ou l'abrégé complet de la chirurgie de Guy de Chauliac.* Paris, 1740. — Gæze et Reder. *Nachtrag zur Naturgeschichte der Eingeweidwürmer*, 1800, p. 309 und 313, tab. — Römhild. *De exostosibus.* Gottingæ, 1800. — Hertaux. *Consid. sur divers points de chir.*, p. 104; 1811. — Wenzel (J.). *Ueber die schwammigen Auswüchse aus der äusseren Hirnhaut.* Mainz, 1811. — Larcher. *Dissert. inaug.*, 1832. — Rayer. *Gland. pituit.* In *Arch. gén.*, t. III, p. 350; 1823. — Rolando. *Arch. gén. de méd.*, p. 372, 1823. — Marjolin. *Soc. anat.*, 1828. — Pineau. *Soc. anat.*, 1828. — Ebermaier. *Ueber die Schwam. der Schädelknochen*, u. s. w. Düsseldorf, 1829. — Fabre. *Soc. anat.*, 1830. — Lallemand. *Lettres sur l'encéphale*, 1830. — Papavoine. *Journal du progrès*, t. II, p. 95; 1830. — Combette. *Revue méd.*, t. II, p. 57; 1831. — Himly. *De epostosis cranii*, etc. Götting., 1832. — Guérard. *Soc. anat.*, 1833. — Hardy. *Soc. anat.*, 1833. — Bell. *Soc. anat.*, 1834. — Carswell. *Cyclopedia of pract. Med.*, 1834. — Constant. *Gaz. méd.*, 1834, p. 5, 6 et suiv. — Peyrot. *Soc. anat.*, 1834. — Abercrombie. *Des maladies de l'encéphale et de la moelle épinière*, trad. Gendrin, 1835. — Laborie. *Soc. anat.*, 1835. — Laiguillon. *Journal hebdomad.*, t. II, p. 33; 1835. — Maisonneuve. *Soc. anat.*, 1835. — Charcelay. *Soc. anat.*, 1836. — Max. Durand-Fardel. *Soc. anat.*, 1836. — Magendie. *Précis de physiologie élémentaire.* Paris, 1836, t. Ier, p. 413. — Finck. *Soc. anat.*, 1837. — Chomel. In *Lanc. franç.* Paris, 1837. — Cartier. *Soc. anat.*, 1840. — Legendre. *Soc. anat.*, 1840. — Reynaud. *Soc. anat.*, 1840. — Roulland. *Soc. anat.*, 1840. — Raymond. *Soc. anat.*, 1841. — Flourens. *Recherches expérim. sur les fonct. et les progr. du système nerveux.* Paris, 1842, 2e édit. — Bonnefous. *Soc. anat.*, 1843. — Cordier. *Soc. anat*, 1843. — Castelnau (H. de). *Soc. anat.*, 1843. — Delpech. *Soc. anat*, 1843. — Hauser. *Darstell. des Schwammes d. h. Hirnhaut*, u. s. w. Olmütz, 1843. — Lebert. *Physiologie pathologique*, 1846. — Pénard. *Soc. anat.*, 1846. — Walshe. *The Nature and Treatment of Cancer.* London, 1846. — Blondeau. *Soc. anat.*, 1847. — Notta. *Soc. anat.*, 1847. — Virchow. *Zur Entwicklungsgesch des Krebses.* In *Virchow's Arch.*, p. 94; 1847. — Broca. *Anatomie pathol. du cancer.* In *Mémoires de l'Acad. de méd.*, t. XVI; 1850. — Lebert. *Traité des maladies cancéreuses.* Paris, 1851 et *Virchow's Archiv*, t. III, 1850. — Barth. *Soc. anat.*, 1852. — Caron. *Soc. anat.*, 1852. — Cruveilhier. *Anat. path. génér.*, t. VIII. Paris, 1852. — Leudet. *Soc. anat.*, 1853. — Rokitansky. *Ueber das Auswachsen der Bindegewebsubstanzen*, etc. In *Akad. der Vissensch. zu Wien*, 1854. — Lebert. *Traité des maladies cancéreuses*, 1855. — Robin. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 92; 1855. — Virchow. *Perlgeschwülste.* In *Virchow's Arch.*, 1855. — Acby. *Medicale Centralzeit.*, 1856. — Freund. *Fall von einem Hirntumor (fibro-plastisch) an der Hirnbasis aus Frerich's Klinik.* In *Wiener med. Wochen.*, 1856. — Körner (Melanom). *Würtemb. Corr. Bl.*, n° 24, Flg. 1856. — Kurner. *Relation über eine acute Discrasia Melanodes.* In *Würtemb. Corresp. Blatt*, 1856. — Schrœder van der Kolk. *De l'extension des cellules du cancer aux environs des tumeurs cancéreuses.* In *Arch. gén. de méd.*, 1856. — Turmer. *Atrophie des diverses parties de l'encéphale.* Th. de Paris, 1856. — Weber (O.). *Die Knochengeschwülste.* Bonn, 1856. — Pana. *Soc. anat.*, 1858. — Volkmann. *Ueber einige vom Krebs zu trennenden Geschwülste.* Halle, 1858. — Landry. *Traité des paralysies*, 1859. — Meyer. *Virchow's Arch.*, 1859, t. XVII, p. 217. — Baudot. *Soc. anat.*, 1860. — Laborde. *Soc. anat.*, 1860. — Middleton. *Monography of the pathology of the Pituitary*

Body. Charleston, 1860. — FREY. *Untersuchungen über die Lymphdrüsen des Menschen und der Säugethiere*. 1861. — HIS. *Untersuchungen über den Bau der Lymphdrüsen*. Leipzig, 1861. — PERRIN (Maurice). *Soc. anat.*, 1861. — POTAIN. *Soc. anat.*, 1861. — LEWEN et OLLIVIER. *Arch. gén. de médecine*, 1862 et 1863. — MEITENHEIMER. *Bindgewebsgeschwulst im Kleinhirn*. In *Memorabilien*, t. VII; 1862. — MURCHISON. *Amyloid Tumour of the Brain*. In *Lancet*, 1862. — SICK. *Beiträge zur Lehre von Venenkrebs*. Tubingen, 1862. — WAGNER. *Fall von Gehirnsarkom mit reichlichem elastischen Gewebe*. In *Archiv der Heilkunde*, 1862. — FERBER. *Fall von melanotischen Krebse*, etc. In *Arch. der Heilkunde*, 1863. — HIS. *Zeitschr. für wissen. Zool.*, 1863. — MARCQ (L.). *Sarcome du cerveau et de l'otite*. In *Presse méd.*, 1863. — LANGE, *Sarkom der Dura-Mater*. In *Memorabilien*, 1864. — LUYS. *Anat. phys. et path. du cervelet*, 1864. — LUTZ. *Hirnscirrhus mit Hirnabcès*. In *Bayer Intellig. Blatt*, 1864. — OGLE. *Cancer of the Brain*. In *Journal of Mental sc.*, 1864. — SCHRŒDER. *Ueber die Schleimgeschwulst des Clivus Blumenbachii*. In *Hannover Zeitschrift für prakt. Heilkunde*. 1864. — AUERBACH. *Virchow's Arch.*, 1865. — BORDIER. *Soc. anat.*, 1865. — DUGUET. *Soc. anat.* 1865. — PENENON. *Etude sur le diagnostic des tumeurs centrales*. In *Arch de médec.*, 1865. — RUSSEL (J.). *Encephaloma of the Brain*. In *British Med. Journal*, 1865. — THIERSCH. *Der Epithelialkrebs*. Leipzig, 1865. — OTTO WEBER. *Handbuch der Chirurgie von Pitha u. Billroth*, 1865. — WIEDEMANN. *Sandgeschwulst* In *Zeitschr. f. rat. med.* 3 *Reihe*, Bd, XXIV, S. 127; 1865. — HABRAN. *Soc. anat.*, 1866. — LORBER. *Thèse de doctorat*. Strasbourg, 1866. — RINDFLEISCH. *Lehrbuch der patholog. Gewerbslehre*. Leipzig, 1866. — TARDIEU (Amédée). *Soc. anat.*, 1866. — LUECK. *Die Lehre von Geschwulsten, in Chirurgie von Pitha und Billroth*. Erlangen, 1867. — MEYER. *Zur Pathologie des Hirnabcesses in Canstatt*, 1867. — SCHUPPEL. *Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren*, 1867. — WEICHERT. *Ueber ein Gliosarkom d. Grosshirns*. In *Arch. der Heilkunde*, 1867. — COTARD. Thèse de Paris, 1868. — EBSTEIN. *Fall von Gehirnsarkom*. In *Arch. der Heilkunde*, 1868. — GALEZOWSKI. *Archiv. gén. de méd.*, 1868. — CORNIL et RANVIER. *Manuel d'histologie pathologique*, 1869. — LEVEN. Thèse d'agrégation, 1869. — MACABIAU. *Quelques considérations sur le cervelet*. In *Thèse de doctorat*. Paris, 1869. — DU MÊME. *Diagnostic des tumeurs*. Paris. 1869. *Essai sur la nature et le nom de cancer du cerveau*. — POMMIER. *Soc. anat.*, 1869. — REY (François). *Recherches physiologiques et cliniques sur la généralisation du cancer et sarcome*. Thèse de doctorat. Paris, 1869. — ROBIN (Ch.). *Recherches anatomiques sur l'épithélioma des séreuses*. In *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, p. 239; 1869. — HUMBERT. *Soc. anat.*, 1870. — PARROT (J.). *Sur un cas de tumeurs strumeuses de l'encéphale*. In *Arch. de physiologie*, 1870. — PELTIER. *Soc. anat.*, 1870. — TARNOWSKI (Benj.). *Recherches sur l'aphasie syphilitique*. Paris, 1870. — REVERDIN. *Soc. anat*, 1871. — HOINGRE (Antonin). *Des tumeurs du cerveau*. Th. de doctorat. Paris. 1872. — LONGUET. *Soc. an.*, 1872. — REY (L.-R.). *Soc. an.*, 1872. — ROSAPELLY *Soc. anat.*, 1872. — SABATIÉ. *Etude sur les tumeurs des méninges encéphaliques*. Thèse de doctorat. Paris, 1873.

Appendice aux tumeurs de diverses natures. — ANDRAL. *Hématologie pathologique*. — DU MÊME. *Clinique médicale*. — BARRIER. *Maladies de l'enfance*. t. II, p. 485. — BECQUEREL. *Recherches clin. sur la méningite des enfants*. — BÉHIER. *Pathologie interne*, t. III. — BERTON. *Traité des maladies des enfants*. BOUSSAUT. *Des rétinites secondaires* (Thèse inaug.). — BROWN-SEQUARD. *Journal de physiol.*, t. I, p. 535. — FARRE-LENBUSCHER. *Die Patholog. und Therap. der Gehirnkrankheiten*, p. 143. Berlin. — HORNE. *Phil. trans.* — JACCOUD et HALLOPEAU. *Nouveau dictionnaire de méd. et chirurg.*, XIII, p. 173. — LONGET. *Physiologie*, t. II, 2e édit. — NIEMEYER. *Eléments de pathologie interne*, t. II, p. 247. — RECKLINGHAUSEN. *Die Lymphgefässe und ihre Berziehung zum Bindegewebe*.

Tubercules. — LÉVEILLÉ. *Recherches sur les tubercules du cerveau*. Thèse de Paris 1824. — GUÉRARD (Alph.). In *Soc. anat.*, 1827. — MONTANSEY. In *Soc. anat.*, 1827. — DUFOUR. *Arch. gén.*, t. XVII, p. 242, 1828. — RENNES. *Arch. gén.*, t. XVII, 1828. — HUGUIER. In *Soc. anat.*, 1829. — TONNELÉ. *Journ. hebdomad*, t. IV, p. 568, 1829. — LENOIR. In *Soc. anat.*, 1833. — NÉLATON. In *Soc. anat.*, 1833. — BAREZ. *Casper's Wochenschr.*, nos 25, 26; 1834. — BELL. In *Soc. anat.*, 1834. — ROMBERG. *Casper's Wochenschr.*, 1834, no 3. — BUDGE. *Casper's Wochenschr.*, 1836, no 13. — CRAIGIE. *Edinb. med. and surg. Journ.*, oct. 1836. — BÉHIER. In *Soc. anat.*, 1837. — FORGET. In *Soc. anat.*, 1837. — CHAMBERT. In *Soc. anat.*, 1838. — DARISTE. In *Soc. anat.*, 1838. — LACHÈZE. *Gaz. méd. de Paris*, 1838, no 10. — FORGET. In *Soc. anat.*, 1839. — BOUDET. In *Soc. anat.*, 1840. — LACOMBE. In *Soc. anat.*, 1840. — LAMBRON In *Soc. anat.*, 1840. — BECQUEREL. In *Soc. anat.*, 1841. — CONTOUR. In *Soc. anat.*, 1841. — KNIESLING. *Casper's Wochenschr.*, 1841, no 9. — GUÉRARD. In *Soc. anat.*. 1843. — TARIGNOT. In *Soc. anat.*, 1843. — DE BEAUVAIS. In *Soc. anat.*, 1845. — HÉRARD. In *Soc. anat.*. 1845. — BOULLAND (Ch.). In *Soc. anat.*, 1846. — HÉRARD. In *Soc. anat.*, 1846. — STUART COOPER. In *Soc. anat.*, 1846. — HIRSCH. *De tuberculosi cerebri commentatio Regiomont*, 1847. — HÜGEL *Oesterr. med. Jahrb.*, 1847. — BLOT. In *Soc. anat.*, 1849. — DEGAILLE. In *Soc. anat.*, 1850. — DUFOUR. In *Soc. anat.*, 1851. — GALLARD. In *Soc. anat.*, 1852. — LEDERER. *Wiener med.*

Wochenschr., nos 28, 29 ; 1854. — Rilliet et Barthez. *Maladie des enfants*. t. III, p. 528 ; 1854. — Koechlin. *Sur quelques cas de tubercules de l'encéphale chez les enfants*. Thèse de Paris, 1858. — Griesinger. *Arch. der Heilk.*, 1860, S. 81. — Boset. *Tubercule crânien*. In *Arch. belges de méd. milit.*, 1869. — Vulpian. *Gaz. méd. de Paris*, 1861, n° 24. — Steiner und Neureutter. *Prager Vierteljahrschr.*, 1865, II, 128. — Henoch und Steffen. *Tuberkulose der Corpora quadrigemina*. In *Berlin Klin. Wochenschrift*, 1864. — Lingen. *Gehirntuberkulose bei Erwachsenen*. In *Petersburg med. Zeitschr.*, 1864. — Virchow. *Geschwülste*. II, 656. Berlin, 1864. *Vergl. auch. die Literatur des Folgenden Kapitols.* — Causit. In *Soc. anat.*, 1866. — Cornil. *Du tubercule spécialement étudié dans ses rapports avec les vaisseaux*. In *Arch. de physiol.*; 1868. — Liouville. In *Soc. anat*, 1869 (*voy.* aussi la Bibliographie de la Méningite tuberculeuse).

Syphilis. — Courtin. In *Soc. anat.*, 1847. — Rayer *Annales de thérap.*, déc. 1847. — Knorre. *Deutsche Klinik*, 1849, n° 6, S. 69. — Bedel. *De la syphil. cérébrale*. Thèse de Strasbourg, 1851. — Duchek. *Prager Viertelj.*, 1853, J. S. 6. — Todd. *On paralysis*, p. 368, 1854. — Virchow. *Arch.*, XV, S. 217, 290 ; 1858. *Ges Abhandl.*, S. 414. Frankf., 1856. — Gjor. *Norsk Magaz.*, XI, pl. 9, 10 (bei Engelsted), 1857. — Ziemssen. *Virch Arch.*, XIII, 210 ; 1858. — Griesinger. *Archiv. der Heilk.*, S. 68 ; 1860. — Virchow. *Syphilis constitutionnelle*, trad. de Picard. Paris, 1860. — Engelsted. *D. constitutionelle Syphilis* ; Kopenh , 1860. *Uebers v. Uterhart* ; Würzburg, 1861. — Gros et Lancereaux. *Des affections nerveuses syphilitiques*, 1861. — Kussmaul. *Unters ü. d. constitutionellen mercurialismus, u. s. w.* S. 358. Würzburg, 1861. — Meyer (L.). *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, XVIII, pl. 3, 4 ; 1861. — Flurin. In *Soc. anat.*, 1863. — Tungel. *Klin. mittheil.* Hamburg, S. 87, 1863. — Vagner. *Das syphilom.* In *Archiv. der Heilkunde*, 1865. — Westphal. *Ueber syphilis des Gehirns.* In *Allg. Zeitschr. für Psychiatrie*, 1865. — Virchow. *D. Krankhaften Geschwülste*, II, 444. Berlin, 1864. — Zeissl. *Lehrb d. constitutionellen Syphilis*, S. 297. Erlangen, 1861. — Hasse (K.-E.). *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie vierter Band. Erste Abtheilung.* Erlangen, 1869. — Hanat. In *Soc. anat.*, 1870.

Hydatides — Rendtorf (Von). *De hydatidibus.* Berolini, 1822. — Hedinger. *Rust's Magaz.*, B. 57. Charité Berichtv., 1837. — Bree. *Lancet*, 1838. — Michéa. *Gaz. med.*, n° 47. 1840. — Roberts. *Lond med Gaz. Schmidt's Iahrb.* B. XXV, S. 279 ; 1840. — Sturton. *Lancet*, 1841. — Schmidt's. *Iahrb.* B. 35. S. 284 ; 1842. — Sendler. *Cysticerci monogr.* Hal., 1843 — Mauthner. *D. Krankh. d. Gehirns u. s. w. Bei Kindom*, S. 268. Wien, 1844. — Wilson. *Lancet. Schmidt's Iahrb.* B. 64, S. 297 ; 1849. — Brunniche. *Hosp meddel. Schmidt's Iahrb.* B. 78, S. 171 ; 1853. — Kraus. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie.* B. X, S. 294 ; 1853. — Cohn. *Günsburg's Zeitschr.* B. V, 4 ; 1854. — Bouchut. *Gaz. des hôp.*, nos 20. 21 ; 1857. — Rodolfi. *Gaz. Lombard.*, 1857. — Kuchenmeister. *Helminthotog. Bericht.* In *Schmidt's Iahrb.* B. 99, S. 98 ; 1858. — Schmidt's *Iahrb.* B. 99, S. 100 ; 1858. — Davaine. *Traité des entozoaires*, etc. Paris, 1860, p. 627, 656. — Joire. *Cysticerque du cerveau.* In *Gaz. des hôp.*, 1860, p. 86. — Baillarger. *Acéphalocyste du cerveau*, etc. In *Gaz. des hôp.*, 1861, p. 21. — Snell. *Cysticercus cellulosæ im Gehirn des menschen.* In *Allg. Zeitschrift für Psychiatrie*, 1861. — Charcot et Davaine. *Cas d'hydatides du cerveau.* In *Gaz. méd.*, 1862. — Forster. *Wüzburger med. Zeitschr.* III, IV, 4 ; 1862. — Griesinger. *Cysticerken und ihre Diagnose.* In *Archiv. der heilkunde*, 1862. — Rodust. *Zeitschr. f. rationelle medic.* 3 Reche, XV, 283 ; 1862. — Leuckart. *D. menschlichen Parasiten u. s. w.*, I, 278. Leipz. u. Heidelb., 1863. — Politzer. *Iahrb. f. Kinderheilk.* VI, 59. Wien, 1863. — Risdon Bennett. *On a case of Echinococcus of the Brain* In *Med. Times and Gaz.*, 1862. — Spiering. *Hydatiden im Gehirn.* In *Preuss. milit. artzl. Zeitschr.*, 1862. — Voppel. *Hydatiden im Gehirn.* In *Preuss. milit. artzl. Zeitschr.*, 1862. — Kuehenmeister. *Ausser s Thierischen Parasiten.* Leipz., 1865. — Westphal. *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1865, n° 43. — Du même. *S Oesterreich. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, 1866, nos 3, 27. — Klob *Wiener med. Wochenschr.*, 1867, 8, 9. — Merkel. *D. Arch. f. Klin. med.*, 3, 297 ; 1867.

Abcès et kystes. — O'Brien. *Medico-surgical Journal*, october 1819, p. 235. — Krukenberg. *Jahrbuecher der ambulatorischen Klinik zu Halle*, Bd, II, 1824. — Saissy. *Essai sur les maladies de l'oreille interne.* Paris, 1827, p. 112, 113. — Sestié. In *Soc. anat.*, 1833. — Maisonneuve. In *Soc. anat.*, 1834. — Teissier. In *Soc. anat.*, 1834. — Béniqué. In *Soc. anat.*, 1835. — Contour. In *Soc. anat.*, 1840. — Logerais. In *Soc. anat.*, 1840. — Williams. *Treatise on the Ear.* London, 1840. — Contour. In *Soc. anat.*, 1842. — Itard. *Traité des maladies de l'oreille.* Paris, 1842. — Tavignot. In *Soc. anat.*, 1842. — Chapotin de Saint-Laurent. In *Soc. anat*, 1843. — Linke. *Handbuch der Ohrenkeilkunde*, Leipzig, 1845. — Strebel. *Essai sur l'otite.* Thèse de Montpellier, 30 août 1845. — Riolan et Vésale. *Essai théorique et pratique sur les maladies de l'oreille*, 1846, p. 58. — Boyer. *Traité des maladies chirurgicales.* Paris, 1848, t. VI, p. 32. — Labric. In *Soc anat.*, 1851. — Contour. *Bulletin de la Société anat.*, 1853. — Duliez. Thèses de Paris, 1853. — Du même. *Union médicale*, 20 janvier 1853. *Quelques observations sur la pathologie des affections de l'oreille qui produisent des maladies du cerveau*, par Toynbee. — Gull. *Medical Times and Gazette*, 1855, april the 7th. — Du

MÊME. *Med. surg. Transact.*, XXXVIII, p. 157. — GOUPIL. In *Soc. anat.*, 1856. — RAU. *Lehrbuch der Ohrenheilk.* Berlin, 1856. — BINET. In *Soc. anat.*, 1857. — OTTO HEUSINGER. *Virchow's Archiv.*, 1857, Bd, XI, p. 32. — JOIRE. *Gaz. des hôp.*, 1857. — MÉNIÈRE. *Gaz méd.*, 1857, n° 50. — BLONDEAU. In *Soc. anat.*, 1858. — GERLACH *Microscopische Studien*. Erlangen, 1858, p. 53. — BAUDOT. In *Soc. anat.*, 1859. — VON DUSCH. *Ueber Thrombose der Hirnsinus.* In *Zeitschrift für rationelle medicin.* Bd. VII, 1859. — RETZIUS. *Schmidt's Iahrbücher*, 1859, n° 11. — ZAUDYCK. *Gaz. méd.*, 1859. — BINET. *Abcès du cerveau.* In *Recueil des travaux de la Soc. d'observation.* Paris, 1858. — BONNAFONT. *Traité théorique et pratique des maladies de l'oreille.* Paris, 1860. — COHN. *Klinik der Embolischen Gefässekrankheiten.* Berlin. 1860. — FORGET. *Union médicale*, 1860, n° 52. — GRUBER. *Zeitschrift der K. K. Gesellschaft der Aerzte zu Wien.* 1860, n° 52. — DU MÊME. *Union médicale* du 30 mars 1861. Toynbee. *Ulcération de l'artère carotide interne, consécutive à une carie aiguë des parois de la cavité tympanique.* In *Medical Times and Gazette*, 28 juillet 1860 — DU MÊME. *Wiener Wochenblatt*, 1862, n°s 24, 25. — POTAIN. In *Soc. anat.*, 1862. — FOLLIN. *Bulletin de la Société de chirurgie*, déc. 1863. — YEARSLEY. *Diseases of the Ear.* London, 1863. — FAURE. In *Soc. anat.*, 1864. — FOLLIN. *Gaz. des hôp.*, 5 janv. 1864. — GRUBER. *Allgenmeine Wiener medicinische Zeitung*, 1864, n°s 41, 45. — BECK. *Deutsche Klinik*, 1865. — CAUSIT. In *Soc. anat.*, 1865. — HOEFFT. *Ueber Cysten im Gehirn.* In *Hannover Zeitschrift für prakt. Heilk.*, 1865. — DE MONTFUMAT. In *Soc. anat*, 1865. — V. SENTEX. *Des écoulements purulents du conduit auditif externe et de la phlébite consécutive des sinus méningiens.* Thèse de Paris, 1865. — WAGNER (E.) *Die heterologe geschwulstformige Neubildung von adenoider oder cytogener Substanz* In *Arch. der Heilkunde*, 1865. — LEROY, In *Soc. anat.*, 1866. — RICHET. *Traité pratique d'anatomie médico-chirurgicale*, 1866, p. 254. — KOLLIKER. *Handbuch der Gewebelehre des Menschen.* Fünfte Auflage. Leipzig, 1867. — LABORY. In *Soc. anat.*, 1867. — LE TEINTURIER. In *Soc. anat.*, 1867. — VON TRŒLTSCH. *Anatomische Beiträge zur Ohrenheilkunde.* In *Virchow's Arch.* Bd. XVII; *Virchow's Arch.* Bd. XXI, et *Klinik der Ohrenheilk.* *Vürzburg*, 1867. — WOLLF. *Preuss. Ver. Zeit.* Berlin, 1867, n°s 35, 36. — DÉLAISSEMENT. *De la température de l'apophyse mastoïde* Th. de Paris, 1868. — GROSSMANN. *Purulente Basilar meningitis in Folge recidivirender Otitis interna mit Gangræn der die Ohrmuschel umgebenden Weichtheile. Mon. Schr. f. Ohrenheilk*, II, 1, p. 6; 1868. — LÉGÉE (C.). In *Soc. anat.*, 1868. — TOYNBEE. *Diseases of the Ear.* London, 1868. — WEILL. Thèses de Strasbourg, 1868. — BARÉTY (A.) et RENAUT (J.). *Anatomie pathologique de l'otite interne des nouveau-nés.* In *Arch. de physiol.*, t. II, 1869. — FONTAINE. In *Soc. anat.*, 1869. — HYBORD. In *Soc. anat.*, 1869. — JOLLY (Jacques). In *Soc. anat.*, 1869. — LUSSANA. *Recherches expérimentales et observations pathologiques sur les nerfs du goût.* In *Arch. de physiol.*, 1869. — HUMBERT. In *Soc. anat.*, 1870. — PROMPT. Thèse de doctorat. Paris, 1870. *Des accidents encéphaliques qui sont occasionnés par l'otite.* — RODOCALAT. In *Soc. anat.*, 1870. — CHOUPPE. In *Soc. anat.*, 1871. — LABADIE-LAGRAVE. In *Soc. anat.*, 1872. — WARNET. Thèse de doctorat. Paris, 1873. *Des abcès mastoïdiens et de leur traitement.*

Appendice aux abcès et kystes. — BRODIE. *Transactions of Society for the improvement of medical and surgical knowledge*, vol. II. — CALMEIL. Art. *Encéphale*, t. XI du *Dictionnaire en 30 vol.* — HYRTL. *Spontane Dehiscenz der Tegmen tympani.* In *Aus den Sitzungsberichten der Wiener Academie.* Bd. XXX. — KRAMER. *Lehrbuch der Ohrenheilk.* Berlin, 1849. — MARCÉ. *Kyste hématique contenu dans le lobe droit du cervelet.* In *Gaz. méd.*, 1862. — PAGENSTECHER. *Zur Anbohrung des Warzenfortsatzes.* In *Langenbeck's Archiv.* Bd. IV. — SAPPEY. *Traité d'anatomie descriptive*, 2e édit., t. I, p. 160. — SCHWARTZE. *Archiv. f. Ohrenheilk.* I, p. 195. *Praktische Beitræge z. Ohrenheilk.* — SÉDILLOT. *Traité de l'infection purulente.* — STOLL. *Ratio medendi.* — TURNBULL. *The med. and surg. Reporter of Philadelphia.* — DU VERNEY. *Traité de l'organe de l'ouïe*, p. 61. — VULPIAN. *Leçons sur le système nerveux.* — WALLMANN. *Eine kalloid kyste*, etc. In *Virchow's Archiv.*, XIV. — WREDEN. *Hirnabcess in Folge von Otitis media.* In *Petersburg medicinische Zeitschrift*, XIV, 5, p. 291.

Anévrysmes. — SANDIFORT. *Thesaurus dissertationum program.*, t. III, p. 370, année, 1778. — GRIESINGER. *Archiv. der Heilkunde von Wagner*, etc., 9e livraison, p. 550 et 553. — VARRENTRAP. *Wagner's Arch.*, livre I, p. 85 ; 1805. — HODGSON. *Treatise on the Diseases of Arteries and Veins*, 1815 — COPELAND. *Anévrysme de la cérébrale antérieure.* In *The London Medical Expository and Review*, 9e série, t. III, by F. SPURGING. Londres, 1825, p. 445. — KRIMER. *Græfe und Walthers Journal*, t. X, Heft 4; 1826. — MARTEL. *Observations sur la rupture des anévrysmes du cerveau.* In *Archives générales*, 1re série, t. X, p. 419; 1826. — SERRES. *Observation sur la rupture des anévrysmes des artères du cerveau*, 1re série, t. X, p. 119; 1826. In *Archives générales de médecine.* — STUMPFF. *Cas pris dans The Lancet*, probablement en 1826. — BRIGHT. *The Lancet*, t. II, p. 127 ; 1828-29. — CHEVALIER *Anévr. de la communicante postérieure, pas de rupture.* In *London Medical and physical Journal*, 1828. — GUENEAU DE MUSSY. *Anévrysme de la cérébrale moyenne, ramollissement, mort.* vol. XXVI de la 1re série des *Arch.* de 1831. — HODGSON. *Transactions of the Medical and*

Surgical Association. London, 1832, t. I, p. 270. — JENNINGS. *Transactions of the Provincial Medical and Surgical Association*, t. I; 1833. — BRESCHET. *Anévrysme fusiforme de la carotide interne à son entrée dans le crâne*. In *Mémoires chirurgicaux sur différentes espèces d'anévrysmes*. Paris, 1834. — GAIRDNER. *Cas douteux*. In *Archives générales de médecine*, 2ᵉ série, t. VI, p. 408; 1834. — NEBEL (d'Heidelberg). *Dissert. inaug. méd.*, 1834. — KING. *Medical Quartely Review*, 1834 *et* 35, p. 434. In *Revue médicale française et étrangère*, 1835, p. 417. — CRUVEILHIER. *Anatomie pathologique*, livre XXVIII, pl. 3 et texte. Paris, 1835-42. — ALBERS. *Anévrysme de la carotide interne; mémoire sur les anevrysmes du cerveau et des méninges*, 1836. — LEBERT. *Bull. de la Soc. anat.*, t. XI, p. 22; 1836. — ENGEL. *Œsterreichische medizin. Jahrbücher*, juin, 1841. — DELPECH. *Anévrysme de la cérébrale postérieure au point où la communicante postérieure vient s'anastomoser avec le tronc basilaire pour le constituer; névrites; paralysie des troisième et cinquième paires; hypéresthésie de la face consécutive*. In *Bull. de la Société anatomique*, 1842. — KINGSTON. *Anevrysme de la carotide interne et de la basilaire*. In *Edinburgh Medical and Surgical Journal*, 1842. — PFEUFER. *Zeitschrift für rationnelle Medizin*, t. I; 1844 et *Archives*, 4ᵉ sér., t. V, p. 360; 1844. — FOSSATI. *Bullet. di Bologna Juglio*, 1844, et *Schmidt's Jahrbücher*, Bd. XLVI, p. 295; 1845. — FRANCIS. *Anévrysme de la communicante postérieure, rupture, mort*. In *London Med. Gazette*, juin 1846. — LAGER. *London Med. Gaz.*, August 1846. — RUSCHENBERGER. *American Journal of Medicine*, April 1846 et *Gazette médicale*, 1847, p. 150. — STUMPFF. *Dissert. inaug.*, p. 9-11; *Catalogue of the Anatomical Museum of Saint-Bartholemews Hospital London*, 1846, p. 201, 204, 206. — HAMILTON RŒ. *Reports of the Proceedings of the Pathological Society of London*. 5ᵉ session, p. 242; 1847-48. — HARDY. *Gazette des hôpitaux*, 1847. — MOOR. *Anévrysme de la carotide interne dans l'intérieur du crâne; rupture, épanchement mortel*. In *Report of the Proceedings of the pathological Society of London*, deuxième session, p. 242; 1847-1848. — BARTH. *Bulletin de la Société anatomique*, 1849. — BOUDET. *Anévrysme de la carotide interne, rupture, hémorrhagie méningée, mort rapide* In *Journal des connaissances médico-chirurg.*, février 1849. — CRISP. *Krankeiten der Blutgefässe*. Berlin, 1849; p. 176. — GORDON. *London Medical Times*, *March.*, 1849. — BARTH *Bull. de la Société anatomique*, t, XXIV, p. 348; 1850 et observation très-détaillée en collaboration avec POTAIN. — HARE. *Anévrysme de l'artère communicante postérieure gauche; blepharoptose; mort subite avec paupière relevée. Observation* publiée par Ch. HARE dans *The London Journal of Médecine*, septembre, 1850. — LUSCHKA. *Cavernose Blutgeschwülste*. In *Virchow's Archiv*, 1854. — VIRCHOW. *Die Pathologie und Therapeutie der Gehirnkrankheiten*. In LEAUBUSCHER. Berlin, 1854, p. 219. — COE. *Assoc. med. Journal*, novembre 1855 rapporté par la *Gazette médicale* du 20 septembre 1856, p. 587. — FULLER. *Gesellschaft in Würzburg*, 1856, Bd. VI, s. 276. — UHLE. *Deutsche Klinik*, p. 424, 1856. — GIRAUDET. *Anévrysme de la carotide et de l'ophthalmique*. In *Gazette des hôpitaux*, 1857, nᵒ 27. — BRUNICKE. *Schmidt's Jahrb.*, t. XCVIII, p. 154; 1858. — GULL. *Guy's Hospital Report*, 3ᵉ série, vol. V. London, 1859. — OGLE. *Medico-Chirurgical Transact.*, vol. XLII, p. 403; 1859 et *Cannstadt's Jahresbericht*, t. III, p. 186; 1860. — OPPHOLZER. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1860, p. 132. — WAGNER. *Capillares Cytoid der Hirnbasis*. In *Archiv der Heilkunde*, 1861. — BLACHEZ. *Bull. de la Soc. anat.*, t. XXXVII, p. 355, 1862. — GRIESINGER. *Archiv der Heilkunde*, 1862. — FERNET. *Bull. de la Soc. anat.*, 1864. — RUSSEL. *Medical Times*, 4 juin 1864. — BAMBERGER. *Ueber Gehirnkrankheiten*. In *Trans of the Pathol. Soc. of the London*, t. XVI, p. 65; 1865. — BROADBENT. *Transact. Soc. Path. of London*, t. XVII, 1865. — BURNE. *Transact. Soc. Path. of London*, 1865. — OGLE. *Cases illustrating the Formation of Morbid Growths Brit. Medico-Chirurgical Review*, p. 491-495; 1865. — BOUCHARD. *Pathogénie des hémorrhagies cérébrales*, p. 36, 1866. — GOUGENHEIM. *Des tumeurs anévrysmales des artères du cerveau*. Thèse de Paris, 1866. — HAYEM. *Anévrysme d'une branche de l'artere sylvienne gauche, ayant détermine une hémorrhagie intra-cérébrale*. In *Société de Biologie*, t. III, p. 85, obs. 5; 1866. — KŒBERLÉ. *Anévrysme de la cérébrale antérieure*. In *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1866, p. 262 (Pers.). — LEBERT. *Berliner klinische Wochenschrift*, nᵒ 20-42; 1866. — SCHUTZENBERGER. *Anévrysme de la cérébrale antérieure*. In *Gaz. méd. de Strasb.*, 1866, p. 262 (Pers.). — LÉPINE. *Anévrysme d'une des branches de l'artère sylvienne*. In *Société de Biologie*, 1867. — BOUCHERAU et MAGNAN. *Observation*, VI. In *Soc. anat.*, 1868. — BOURNEVILLE et FREMY. *Obs. II*. In *Société anat.*, 1868 (pl. LIOUVILLE, *obs.* III et IV). — CHARCOT et BOURNEVILLE. *Société anatomique*, 10 juillet 1868 (nouvelle). — DU MÊME. *Observation* VII. In *Soc. anat.*, 1868.

Appendice aux anévrysmes. — BARON. *Bull. de la Société anatomique*. — BIGOT. *Extrait du Journal de médecine, publié par la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*. — BLANC. *Anevrysme des deux carotides* In *Transact. of a Society for the Improvement of Medical and Surgical Knowledge*, t. II. p. 192. — BRIGHT. *Medical Reports*, t. II, p. 266. — BRISTOWE. *Transact. of the London Patholog. Society*, t. X, p. 3. — CALLENDER. *London Pathol. Soc.*, t. XIV, p. 64. — FLANDIN. *Anevrysme de la cerebrale moyenne*. In *Societe anatomique*,

t. VII, p. 26. — FRIEDREICH. *Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle.* Würzburg. — FULLER. *Transact. of the Pathological Society*, t. XVI. — GRÉNIOT. *Bulletins de la Société anatom.*, t. XXXV, t. 321. — GULL. *Medical Gaz.*, t. XXIII, p. 435. — HODGSON. *Anévrysme de la cérébrale antérieure* (LANGSTAFF). In *Traité des maladies des artères et des veines*, trad. par BRECHET. t. I, p. 175-177. — HOLMES. *Anévrysme de la carotide interne dans le sinus caverneux.* In *Transactions of the London Pathological Society*, t. XII, p. 61. — LEBERT. *Bulletin de la Société anatomique*, t. XXV, p. 237. — MORGAGNI. *Epistol.* IV, p. 19; *Dilatation des deux artères communicantes postérieures et de la cérébrale postérieure afférente.* — DU MÊME. *Epist.*, IX. p. 18. — *Dilatation des deux vertébrales et de la basilaire* — MURCHISSON. *Lond. Pathol. Soc.*, t. XIII, p. 2. — NUNNELEY. *Anévrisme de la carotide et de l'ophthalmique.* In *Transactions of the London pathological Society*, t. XI, p. 8. — OGLE. *Transact. of the London Path. Soc.*, t. VII. p. 125. — PATTERSON. *Edinburg Medical Journal*, t. IV, p. 422. — SMITH. *Dublin Medical Journal*, t. XXV, p. 507. — SQUIRE. *Transact. of the London Patholog. Soc.*, t. VIII, p. 166. — THOMPSON. *Edinburg Monthly Journal*, t. II. — TURNER. *Edinburg Medical Journal*, t. IV. — SQUIRE. *Transact. of the London path. Soc.*, t. VII, p. 125. — VAN DER BYL. *Transact. of the London patholog. Soc.*, t. VII, p. 129.

M. KRSBR.

CERVELET. § I. **Anatomie.** Partie de l'encéphale située dans les fosses occipitales inférieures du crâne, au-dessous des lobes postérieurs du cerveau, dont elle est séparée par la tente du cervelet et auquel elle est unie par les pédoncules cérébelleux supérieurs, au-dessus du bulbe rachidien, qu'elle recouvre directement et avec lequel elle se continue par les pédoncules cérébelleux inférieurs, en arrière de la protubérance, à laquelle elle est unie par les pédoncules cérébelleux moyens. De même que le reste de l'encéphale, le cervelet est enveloppé par la pie-mère, l'arachnoïde et la dure-mère (*voy.* art. MÉNINGES).

Le cervelet offre, dans l'espèce humaine, un *volume* relatif plus considérable que chez les animaux. Il pèse, en général, de 135 à 150 grammes. Ce poids forme à peu près $\frac{1}{8}$ de celui du cerveau.

D'après Gall et Cuvier, le cervelet de la *femme* serait proportionnellement plus volumineux que celui de l'homme. Des recherches plus récentes ont confirmé ce fait, en même temps qu'elles ont montré que, envisagé d'une manière absolue, le poids de cet organe l'emporte dans le sexe masculin. Les observations de Chaussier ont conduit à ce résultat, que le cervelet n'acquiert son développement complet que longtemps après le cerveau : ainsi, chez plusieurs enfants nouveau-nés, le poids du cervelet ne formait que $\frac{1}{13}$, $\frac{1}{11}$, $\frac{1}{17}$, $\frac{1}{21}$, $\frac{1}{16}$, et même $\frac{1}{33}$ dans un cas, du poids du cerveau. Suivant Engel (*Wien. med. Wochenschr.*, 1865), le poids du cervelet, comparé à celui du cerveau, serait plus considérable entre 40 et 50 ans qu'avant cette époque.

Il résulterait des recherches de Calori (*Memorie dell' Academia delle scienze dell' Instituto di Bologna*, 1871) que le poids absolu de l'encéphale en totalité est plus considérable chez les brachycéphales que chez les dolichocéphales; l'excédant est surtout à l'avantage des hémisphères cérébraux, tandis que le cervelet ne présente de différence que dans le sexe féminin. Le tableau suivant donne les moyennes qu'a obtenues Calori :

		ENCÉPHALE.	HÉMISPHÈRE	CERVELET.	MOELLE ALLONGÉE.
Hommes	brachycéphales	1305	1145	134	26
	dolichocéphales	1282	1122	134	24
Femmes	brachycéphales	1150	1004	125	23
	dolichocéphales	1136	992	121	23

Le cervelet, extrêmement vasculaire, se ramollit très-rapidement après la mort. Aussi le trouve-t-on habituellement, à l'autopsie, d'une *consistance* moins ferme

que le cerveau, dont la décomposition est plus tardive. Examiné immédiatement après la mort, le cervelet est aussi dur au moins, que le cerveau, particulièrement dans sa portion centrale, formée presque exclusivement de substance blanche.

Vu par sa face supérieure, le cervelet représente un ellipsoïde aplati de haut en bas et échancré aux deux extrémités de son diamètre antéro-postérieur (*incisures antérieure et postérieure*). On l'a comparé, pour ce motif, à un cœur de carte à jouer, dont l'échancrure serait tournée en arrière, et le sommet, tronqué, en avant. Vu par sa face inférieure, le cervelet semble formé par deux sphéroïdes aplatis, réunis sur la ligne médiane par une portion moyenne. Son diamètre antéro-postérieur est le plus court, et mesure de 5,5 à 6,5 centimètres ; le diamètre transversal, le plus considérable, présente 11 centimètres, en moyenne, tandis que le diamètre vertical est de 5,5 centimètres dans la portion moyenne, la plus épaisse, de l'organe, et de 12 millimètres seulement au niveau de la circonférence.

Le cervelet est ordinairement symétrique, du moins dans son ensemble. Mais il n'est pas rare de trouver des différences assez notables entre sa moitié droite et sa moitié gauche, en dehors de toute circonstance pathologique ; et, quand on entre dans les détails de sa configuration, ces différences sont constantes.

La configuration du cervelet a fait distinguer dans cet organe une portion moyenne ou un *lobe médian* et deux portions latérales ou *hémisphères cérébelleux*. La portion moyenne, formant une sorte de commissure entre les deux hémisphères latéraux, a été appelée par les anciens *ver* ou *vermis*. Ce lobe moyen est celui qui se développe le premier ; il existe chez tous les vertébrés. Les hémisphères se montrent plus tard, et seulement chez les mammifères, où ils prennent un développement d'autant plus considérable qu'on s'élève davantage sur l'échelle animale. C'est chez l'homme que les hémisphères cérébelleux atteignent le volume le plus considérable.

La *surface extérieure* du cervelet présente à considérer une face supérieure, une face inférieure et une circonférence.

La *face supérieure*, recouverte par la tente du cervelet, qui la sépare des lobes postérieurs du cerveau, présente, sur la ligne médiane, une saillie antéro-postérieure qui répond au lobe médian. Cette saillie est très-prononcée en avant, où elle recouvre les pédoncules cérébelleux supérieurs et la valvule de Vieussens, en s'étendant jusqu'aux tubercules quadrijumeaux postérieurs ; en arrière, elle se déprime graduellement et finit comme en mourant. Elle est sillonnée transversalement et comme divisée en anneaux, à la manière d'un ver à soie ; d'où les noms de *vermis superior*, *ver*, *processus vermiformis superior*, *éminence vermiculaire supérieure*, qu'on lui a donnés. Une section transversale montre que cette portion médiane n'est nullement distincte du reste du cervelet. De chaque côté de la saillie médiane, la face supérieure du cervelet présente un plan incliné en dehors et en bas.

La *face inférieure*, logée dans les fosses occipitales, est en rapport, par sa partie moyenne, avec la face supérieure du bulbe rachidien. Celui-ci est reçu dans une dépression médiane antéro-postérieure que présente la face inférieure du cervelet (*grande scissure médiane du cervelet*), et qui la sépare en deux moitiés latérales, de forme arrondie. Cette dépression divise complétement le cervelet en arrière, où elle reçoit la faux du cervelet. En avant, elle représente une large gouttière ; en écartant les bords de cette gouttière, on aperçoit une saillie antéro-postérieure, sillonnée transversalement, que les anciens désignaient sous le nom de *vermis inferior*, *éminence vermiculaire inférieure* (*pyramide lamineuse*, de Malacarne),

et qui n'est autre chose que la portion inférieure du lobe médian. Le vermis inferior, plus saillant et plus distinct que le supérieur, présente deux prolongements latéraux, qui s'avancent dans l'épaisseur des hémisphères du cervelet, ce qui lui donne une apparence cruciforme. Son extrémité antérieure se prolonge d'arrière en avant et se termine par un renflement mamelonné, qui proémine librement dans le quatrième ventricule ; elle porte, depuis Malacarne, le nom de *luette*. Arrondie à son extrémité libre, un peu aplatie de haut en bas, la luette (*éminence mamillaire* de Vicq-d'Azyr) rappelle, par sa forme, la luette du voile du palais. Elle tient au cervelet, en arrière, par deux pédicules blancs qui se portent, en dehors et en arrière, sur les branches latérales de l'éminence cruciale que représente le *vermis inferior*. De ses parties latérales partent deux replis membraneux demi-transparents, rappelant, pour l'épaisseur, le septum lucidum, et qui, se portant en dehors, vont se fixer à la racine du lobule du nerf pneumo-gastrique. La forme de ces replis est semi-lunaire, et ressemble assez bien à celle des valvules qui se trouvent à l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Vicq-d'Azyr les a désignés sous le nom de *lames semi-lunaires de l'éminence mamelonnée du vermis inférieur;* on les connaît plus généralement sous celui de *valvules de Tarin*, qui leur convient beaucoup moins, attendu qu'elles ne jouent nullement le rôle de valvules. Libres par leurs deux faces et par leur bord antérieur, concave, elles adhèrent, par leur bord postérieur, convexe, à la paroi postérieure du quatrième ventricule. L'éminence mamelonnée médiane du vermis inférieur et les deux replis membraneux qui s'en détachent latéralement, représentent assez bien le bord libre du voile du palais, d'où le nom de *luette*, donné par Malacarne à cette éminence médiane, et celui d'*amygdales* ou *lobules tonsillaires*, donné aux lobules du cervelet qui, de chaque côté, proéminent dans le quatrième ventricule. Entre chacune des valvules de Tarin et la paroi supérieure du quatrième ventricule, est un espace que Reil a comparé à un nid de pigeon ou d'hirondelle. Les valvules de Tarin sont formées par une duplicature de la membrane ventriculaire, renfermant entre ses deux feuillets une couche très-mince de substance nerveuse blanche.

La *circonférence* du cervelet a la forme d'un cœur de carte à jouer, à sommet tronqué antérieur et à échancrure postérieure, recevant la faux du cervelet et la crête occipitale interne. Elle répond aux sinus latéraux et aux sinus pétreux supérieurs. Dans le fond de l'échancrure, dont les bords interceptent un espace triangulaire, se voit l'extrémité postérieure du lobe médian du cervelet, sillonnée transversalement ; ces bords se continuent avec la circonférence du cervelet. En avant, la circonférence présente, sur la ligne médiane, une échancrure beaucoup plus large ou plutôt une excavation profonde, dans laquelle est reçue la protubérance annulaire (*grande échancrure cérébelleuse antérieure*). C'est par la partie antérieure de sa circonférence que le cervelet communique avec le cerveau, le bulbe et la moelle, par ses divers pédoncules, distingués en supérieurs, moyens et inférieurs.

Toute la surface du cervelet est parcourue par des *sillons* courbes, parallèles et concentriques, ou inclinés les uns sur les autres et se coupant à angle aigu. Ces sillons, qui au premier abord paraissent tous également superficiels, pénètrent dans l'épaisseur de l'organe, mais à des profondeurs bien différentes : les uns arrivent jusqu'au noyau blanc central, divisant le cervelet en un certain nombre de *lobules* ou *segments*. Ce sont les *sillons du premier ordre;* on en compte 12 à 15. Les autres n'atteignent que la lame blanche qui forme la partie centrale des lobules; ce sont les sillons du deuxième et du troisième ordre, qui partagent les lobules

en *lames* et *lamelles*. Les anatomistes se sont efforcés de faire le dénombrement exact de ces segments, lames et lamelles ; ils sont arrivés à des résultats fort divergents, attestant un défaut d'entente dans la manière de procéder, peut-être aussi des variétés dans la disposition de l'organe. C'est ainsi que Winslow admet 3 lobules ; Pourfour-Dupetit, 15 ; Malacarne, 11 ; Chaussier, 16. Henle décrit 5 lobules dans le cervelet : l'amygdale, le flocculus, un lobe supérieur, un postérieur et un inférieur. Chaussier compte dans le cervelet 60 lames et de 600 à 700 lamelles. Précédemment, Malacarne avait admis 700 à 800 lamelles. Récemment, Engel (*l. c.*) a trouvé le nombre des lames variable entre 127 et 244. Suivant ce même auteur, le nombre des lames est le même dans les deux sexes, à la période moyenne de la vie ; mais il semble diminuer dans la vieillesse, et dans une plus large proportion chez la femme.

Les sillons les plus profonds sont ceux de la circonférence ; l'un d'entre eux, *grand sillon horizontal de Vicq-d'Azyr*, a été considéré comme divisant chaque hémisphère cérébelleux en deux moitiés superposées, l'une supérieure, l'autre inférieure. Les segments de la circonférence sont donc les plus considérables ; ils représentent des portions d'ellipsoïde, renflées à leur partie moyenne, effilées à leurs extrémités.

Les *sillons de la face supérieure* sont concentriques et décrivent une courbe dont la concavité regarde en avant et en dedans. Le plus profond d'entre eux, *grand sillon supérieur de Vicq-d'Azyr*, commence derrière l'extrémité postérieure du vermis, pour se terminer au niveau de l'extrémité du diamètre transversal du cervelet. Il divise la face supérieure de l'hémisphère en deux segments principaux, l'un postérieur, de forme semi-lunaire ; l'autre antérieur, plus considérable, dont la face libre est quadrilatère. Mais chacun de ces segments est subdivisé en segments plus petits, parfaitement indépendants, par des sillons qui, bien que moins profonds que le grand sillon supérieur, s'étendent néanmoins jusqu'au noyau blanc central.

Les sillons de la face supérieure ne sont point interrompus au niveau du vermis supérieur ; ils traversent la ligne médiane et se continuent avec ceux du côté opposé, mais en s'infléchissant un peu avant, de telle sorte que la portion moyenne semble avoir été tirée en avant et décrit une courbe à concavité postérieure. D'autres sillons s'entre-croisent, sur la ligne médiane, avec ceux du côté opposé, de façon que quelques lames et lamelles s'amincissent graduellement et se terminent en mourant dans les points où celles de l'autre hémisphère semblent prendre naissance.

Les *sillons de la face inférieure* décrivent, dans chaque hémisphère, des courbes concentriques dont la concavité est tournée en dedans et en avant. Les lobules et lames qu'ils circonscrivent, vont en diminuant de volume d'arrière en avant. Au niveau du vermis inférieur, les sillons des hémisphères se continuent sur les branches latérales de l'éminence cruciforme de ce vermis. Mais, en avant de ces branches, les sillons du vermis, courbes à convexité antérieure, sont parfaitement distincts de ceux des hémisphères. En arrière, au niveau de l'échancrure, le vermis présente des sillons transverses qui se continuent avec ceux des hémisphères.

Parmi les lobules limités par les sillons du premier ordre, quelques-uns ont reçu un nom particulier. Le *lobule du pneumo-gastrique* (flocculus), ainsi nommé à cause de sa situation au-dessus et en avant du nerf de ce nom, est, de chaque côté, le plus petit et le plus antérieur des lobules de la face inférieure du cervelet. Il représente une espèce de touffe proéminente, parfaitement distincte, implantée sur le bord inférieur du pédoncule cérébelleux moyen, au côté externe de la val-

vule de Tarin, avec laquelle elle se continue. Les *lobules du bulbe rachidien*, appelés aussi *amygdales* (*lobuli medullæ oblongatæ, lobuli tonsillares*), sont situés en arrière des précédents, qu'ils dépassent de beaucoup en volume, sur les côtés du bulbe rachidien. Leur face interne, concave, se moule sur le corps restiforme; par leur face externe, convexe, ils s'enfoncent partiellement dans le trou occipital, dont le pourtour imprime un sillon sur cette face. Leur face supérieure est en rapport avec le vermis inférieur et les valvules de Tarin. Leur extrémité antérieure et interne représente une sorte de mamelon qui proémine dans le quatrième ventricule, sur les côtés de la luette. C'est autour de ces lobules, les plus internes de la face inférieure du cervelet, que les autres segments inférieurs décrivent des courbes concentriques.

Les *lames* du cervelet, limitées par les sillons du deuxième ordre, sont appliquées les unes contre les autres comme les feuillets d'un livre. Elles sont isolées les unes des autres dans toute leur étendue et séparées par un prolongement de la pie-mère; elles ne tiennent au cervelet que par un de leurs bords. Leur bord libre fait partie de la surface du cervelet.

Les *lamelles* garnissent la surface des lames et des lobules, qu'elles unissent entre eux. Elles offrent de grandes différences de volume et de direction. La plupart sont enfoncées dans la profondeur des sillons de premier et de second ordre; un petit nombre seulement atteint la surface du cervelet.

Le cervelet, de même que le cerveau, est composé principalement de substance blanche à l'intérieur, de substance grise à la surface.

La substance blanche forme un noyau central, enveloppé de toutes parts par la substance grise. Peu considérable à sa partie moyenne, contenue dans le lobe médian du cervelet, ce noyau se renfle dans les hémisphères cérébelleux et fournit par sa périphérie un grand nombre de prolongements, dont les uns, appelés intrinsèques, se divisent et se subdivisent, comme les branches d'un arbre, en ramifications divergentes qui pénètrent dans les lobules, lames et lamelles du cervelet, et dont les autres, dits extrinsèques, portent le nom de *pédoncules* du cervelet et se portent vers le cerveau, la protubérance et le bulbe. Ces trois ordres de pédoncules partent tous de la partie antérieure et latérale du noyau blanc central; à ce niveau, se trouve un corps ovoïde, limité par une lame plissée, de couleur jaunâtre, analogue à celle qui entoure l'olive dans le bulbe rachidien; on le désigne sous le nom de *corps rhomboïdal ou dentelé*, ou d'*olive cérébelleuse*.

En outre, Stilling a découvert, au-dessous du lobule central du vermis supérieur, deux petits noyaux (*Dachkerne*, Stilling), qui isolés de la substance blanche, mesurent 5 millimètres dans le sens antéro-postérieur et dans le sens transversal, et 2 millimètres dans le sens vertical. Séparés l'un de l'autre par une mince couche médiane de substance blanche, ils sont composés de grosses cellules multipolaires. qui ont $0^{mm},06$ de longueur sur $0^{mm},015$ de largeur, et traversés par de nombreuses fibres blanches.

Pour avoir une idée exacte de la distribution de la substance blanche et de la substance grise dans le cervelet, ainsi que de la situation et de la forme du corps dentelé, il faut pratiquer sur cet organe des coupes horizontales et des coupes verticales, ces dernières dirigées d'avant en arrière et transversalement.

Une coupe verticale médiane fait connaître la distribution de la substance blanche dans le lobe médian. On y distingue un noyau blanc central, de forme triangulaire, d'où partent, dans tous les sens, des ramifications arborescentes, dont l'ensemble constitue l'*arbre de vie du lobe médian*. Les ramifications naissent

par deux branches principales, l'une supérieure, qui se répand dans le vermis supérieur; l'autre inférieure, qui fournit au vermis inférieur et au vermis postérieur. Ces branches se divisent en six rameaux, qui présentent des variétés relativement à leur disposition, et qui se subdivisent en rameaux secondaires et tertiaires. Chacun de ces rameaux est entouré d'une couche de substance grise de 2 à 3 millimètres d'épaisseur, et constitue l'axe d'une lame ou d'une lamelle. Il est facile, sur cette coupe, de constater : 1° que la distinction du lobe médian en vermis supérieur, postérieur et inférieur est purement artificielle; 2° que le nombre et l'arrangement des lames et lamelles du cervelet sont sujets à certaines variations; 3° que la valvule de Vieussens n'est autre chose qu'un prolongement membraneux du noyau blanc central, recouvert de substance grise sur sa face supérieure, c'est-à-dire qu'elle représente une demi-lamelle du cervelet.

Une coupe verticale pratiquée sur un des hémisphères parallèlement au pédoncule cérébelleux moyen donne l'*arbre de vie des hémisphères*. On y distingue un noyau blanc central, qui se continue avec le pédoncule moyen et la protubérance, et dont la portion moyenne est occupée par le corps dentelé. Plus rapproché de la face supérieure que de la face inférieure du cervelet, ce corps a une forme ovoïde; son grand diamètre, dirigé d'arrière en avant et de dehors en dedans, mesure plus de deux fois la longueur de son diamètre transversal. Du noyau central partent quinze ou seize prolongements principaux ou branches, qui forment la partie centrale d'un même nombre de segments, et ces branches se divisent en rameaux et en ramuscules, qui constituent les axes des lames et lamelles. Suivant Engel, les branches de l'arbre de vie ont un volume variable suivant les sujets; elles sont plus fortes chez les personnes jeunes et musclées que chez celles qui sont vieilles et débiles. Une couche grise, de 2 à 3 millimètres d'épaisseur, s'applique sur toute la surface libre de ces diverses ramifications. On constate également sur cette coupe que les sillons creusés à la surface du cervelet présentent une profondeur très-inégale, et que, par conséquent, les segments du cervelet offrent de grandes différences au point de vue de leur volume et de leur mode de division : ainsi les lobules supérieurs sont les plus petits; ceux de la circonférence, les plus volumineux; les lobules inférieurs tiennent le milieu entre les autres.

Les coupes horizontales du cervelet, pratiquées à diverses hauteurs, donnent des aperçus très-nets sur les dimensions respectives des noyaux blancs du lobe médian et des hémisphères, qui se continuent entre eux et avec les pédoncules supérieurs du cervelet, sans limite distincte; sur les dimensions des corps dentelés, et sur leur situation aux angles externes du quatrième ventricule et aux points de départ des pédoncules du cervelet; elles font reconnaître que la lame plissée qui entoure ces corps dentelés est ouverte en avant et en dedans; que par cette ouverture des faisceaux parallèles de fibres nerveuses sortent du noyau blanc central du corps dentelé, pour gagner les pédoncules cérébelleux; que, latéralement, les corps dentelés ne s'étendent pas au delà de la portion moyenne du noyau blanc des hémisphères. Enfin elles montrent la disposition respective des lames, tantôt parallèles, tantôt obliques les unes par rapport aux autres.

La *substance blanche* est composée de tubes nerveux parallèles, séparés par un peu de substance conjonctive. Ces tubes présentent les caractères généraux de ceux des organes centraux; ils ont de $0^{mm},003$ à $0^{mm},009$ de diamètre. Suivant Gerlach, ils se bifurquent quelquefois au voisinage des cellules de la substance grise, avec les prolongements desquelles ils paraissent se continuer.

Quant au *trajet* des fibres de la substance blanche du cervelet, les études qui

en ont été faites laissent encore beaucoup à désirer. On s'accorde généralement à distinguer, parmi ces fibres, celles qui relient entre elles les diverses accumulations de substance grise du cervelet, et qu'on pourrait appeler *fibres propres ou intrinsèques* de cet organe, et celles qui, entrant dans la composition des pédoncules cérébelleux, unissent le cervelet au reste de l'encéphale, et pourraient être désignées sous le nom de fibres extrinsèques.

Parmi les premières, on connaît depuis longtemps les fibres qui forment, au-dessous de l'écorce grise du cervelet, des lames recourbées allant d'une lamelle cérébelleuse à une lamelle voisine. Stilling a décrit d'autres fibres propres unissant entre elles des portions plus éloignées de la substance grise périphérique, soit dans le sens antéro-postérieur, soit dans le sens transversal (commissures).

Dans chaque lamelle, la substance blanche forme un faisceau central, qui s'épanouit, vers la périphérie, en petits groupes divergents, pour pénétrer dans la substance grise. Au niveau du bord adhérent des lamelles, ce faisceau s'unit à ceux qui émanent des lamelles voisines, avec lesquels il constitue successivement l'axe des lames et des lobules, et enfin le noyau central. La marche des fibres dans ce dernier serait extrêmement simple, à en croire M. Luys : « Parties de tous les points de la substance corticale, les fibrilles blanches du cervelet vont en définitive aboutir, comme une série de rayons, vers la substance externe des corps dentelés... et se mettent en connexion avec les grosses cellules *anastomosées en plexus* qui y sont très-abondamment réparties... Il est probable que la cellule du corps rhomboïdal reçoit, par un de ses prolongements, une fibre blanche cérébelleuse, tandis qu'un autre de ses prolongements devient insensiblement une fibre efférente pédonculaire » (Luys, *Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal*, 1865, p. 125-128).

Malheureusement la disposition des fibres du cervelet est loin de présenter ce degré de simplicité, comme on pourra s'en assurer en se reportant aux articles Moelle allongée et Pédoncules du cervelet, où cette disposition sera étudiée dans son ensemble.

La *substance grise* périphérique présente une épaisseur plus considérable dans ses portions qui appartiennent à la surface du cervelet que dans ses portions profondes. Elle se compose partout de deux couches, l'une externe ou *grise*, l'autre interne, *jaunâtre* ou *rouillée*, qui ont à peu près la même épaisseur dans les parties minces de la substance grise. Dans les régions superficielles, où la substance grise devient plus épaisse, la couche interne bénéficie seule de la différence. Entre les deux couches, on observe une lamelle blanche ou blanc jaunâtre, ayant à peine $0^{mm},05$ d'épaisseur.

La *couche interne* ou *rouillée* se compose de grands amas de *noyaux*, de $0^{mm},004$ à $0^{mm},009$ de diamètre, que Kœlliker et Gerlach rattachent simplement au tissu conjonctif, que Henle considère comme des corpuscules lymphatiques, tandis que Stilling les décrit comme des cellules nerveuses multipolaires anastomosées entre elles. Entre les noyaux passent les fibres de la substance blanche, qui, continuant leur trajet de dedans en dehors, s'écartent en éventail au voisinage des lamelles. Ces fibres, réunies primitivement en faisceaux parallèles, se dissocient, prennent des directions variées, fréquemment entre-croisées, en même temps qu'elles diminuent notablement de calibre, et forment un réseau très-serré dont les mailles sont occupées par les noyaux.

La *couche externe* ou *grise* est formée, dans ses portions superficielles, exclusivement d'une substance conjonctive réticulée, dans laquelle sont disséminés de petit

corpuscules fusiformes ou triangulaires, mesurant de 0mm,006 à 0mm,01 en diamètres, et dont la nature n'est pas encore suffisamment déterminée. Profondément, sur la limite de la couche rouillée, on trouve de *grosses cellules multipolaires* (*cellules de Purkinje*), arrondies, ovoïdes ou piriformes, mesurant de 0mm,04 à 0mm,07 en diamètre et renfermant une substance finement granulée, dans laquelle est plongé un gros noyau vésiculaire. Ces cellules, disposées en une couche simple, ont toutes deux ou trois, rarement quatre prolongements, dont l'un, non ramifié et plus fin (prolongement cylindre axe de Deiters), se dirige en dedans et se continue probablement avec les tubes nerveux de la substance blanche, tandis que les autres, beaucoup plus gros, se portent vers la périphérie ou se ramifient en fibrilles extrêmement ténues. La plupart de ces fibrilles se dirigent de dedans en dehors et paraissent se terminer très-près de la surface externe de la couche grise, à laquelle elles donnent un aspect strié. Dans ce trajet, les prolongements principaux émettent des branches latérales, dont la direction croise à angles variables leur propre direction.

Dans le tiers interne, environ, de la couche grise, entre les cellules de Purkinje, existent de nombreuses *fibres nerveuses* extrêmement fines, émergeant de la couche rouillée et formant un plexus entre les prolongements des grosses cellules. Ces fibres deviennent de plus en plus fines et plus pâles vers l'extérieur et finissent par se dérober à la vue. Kœlliker n'est pas éloigné d'admettre qu'elles se continuent avec les cellules de Purkinje.

Les *corps dentelés* du cervelet présentent, dans leur lame plissée, une multitude de petites cellules nerveuses multipolaires, de 0mm,018 à 0mm,056 de diamètre, renfermant des granulations pigmentaires jaunâtres. Des fibres nerveuses fines, s'entre-croisant dans diverses directions et ne formant point de faisceaux parallèles, remplissent les intervalles que laissent ces cellules.

Les *vaisseaux* du cervelet sont fort nombreux, en raison de la grande quantité de substance grise qu'il renferme. Les artères naissent, soit de la vertébrale, soit du tronc basilaire; la première fournit la cérébelleuse inférieure et postérieure, la seconde, la cérébelleuse inférieure et antérieure et la cérébelleuse supérieure. Ces artères, extrêmement flexueuses, cheminent à la *surface* du cervelet, sans pénétrer entre les lobules et lamelles, et donnent naissance à un grand nombre de ramifications, qui se distribuent et s'anastomosent dans la pie-mère avant de pénétrer dans la substance grise périphérique. La pie-mère cérébelleuse, plus fine et moins résistante que la pie-mère cérébrale, s'enfonce dans les sillons de la surface de l'organe et fournit, à ce niveau, des prolongements ténus entre les lames de l'organe.

Les *veines* du cervelet cheminent isolément et sont moins flexueuses que les artères ; elles se jettent dans le sinus droit, les sinus latéraux et les sinus pétreux supérieurs.

Développement. Le cervelet *naît* par deux lamelles qui se détachent des parties latérales de la troisième vésicule encéphalique, marchent à la rencontre l'une de l'autre, et se réunissent, dans le cours du deuxième mois, sur la ligne médiane postérieure. Il représente alors une lame horizontale, d'égale épaisseur dans toutes ses parties. Au troisième mois, les parties latérales de cette lame, qui formeront les hémisphères, sont déjà un peu plus épaisses que la portion médiane, qui figure le lobe moyen. La formation des lobes et lames du cervelet s'opère très-rapidement, d'abord sur le vermis, puis sur les lobes latéraux, si bien, qu'au sixième mois toutes les parties de l'organe sont représentées et n'auront plus, dans la suite, qu'à prendre du développement.

M. Sée.

§ II. **Développement.** *Voy.* ENCÉPHALE.

§ III. **Physiologie.** Avant Willis, le cervelet n'était pas distingué du cerveau et se trouvait confondu avec la masse encéphalique.

La première théorie physiologique date de cet auteur, et depuis ont paru un très-grand nombre de travaux, faisant appel à la physiologie, à l'anatomie, à la clinique. On l'a considéré comme un organe de sensibilité, d'intelligence ou de mouvement.

Nous passerons en revue les diverses opinions qui ont été émises sur ce sujet et nous aurons à discuter chacune d'elles.

Willis admettait que les mouvements involontaires et que les fonctions des viscères dépendaient du cervelet, parce que le nerf pneumogastrique tirait ses origines de cet organe; c'est là une erreur anatomique qui n'a pas résisté longtemps à un examen exact.

Un certain nombre de physiologistes croient encore que les mouvement du cœur, que la digestion et les organes génito-urinaires sont influencés par lui.

Les expériences de Flourens ont contribué à miner complétement cette opinion.

Si on lèse le cervelet, la respiration, les mouvements du cœur ne sont pas troublés; il ne se produit pas de vomissements ni aucun désordre digestif; les animaux mangent aussitôt la blessure faite, l'appétit ne se perd pas et ils n'ont pas de déjections alvines liquides.

Flourens a observé que chez un coq qui avait survécu à l'extirpation d'une moitié du cervelet, l'instinct de la propagation était conservé; dans l'espèce humaine quelques faits d'atrophie du cervelet, avec conservation des instincts sexuels, ont été également rapportés par les auteurs. L'idée de Gall, qui faisait du cervelet l'organe des instincts sexuels et qui occupa la science durant plusieurs années, fut renversée de fond en comble par l'expérimentation et par la clinique.

Selon Rolando, le cervelet est la source de tous les mouvements; or, il est très-facile de reconnaître que, quelle que soit la lésion de cet organe, les animaux continuent de se mouvoir et qu'ils sont même capables d'exécuter des mouvements très-vigoureux. Ils marchent, il est vrai, avec la plus grande difficulté; leurs mouvements sont désordonnés; ils ont une très-grande peine à se tenir en équilibre, ils s'appuient contre les corps résistants qu'ils rencontrent pour ne pas être entraînés malgré eux; mais il n'y a pas abolition des forces musculaires.

C'est Flourens, le premier, qui donna une analyse vraie du genre de mouvements que détermine une lésion cérébelleuse.

Il enlève le cervelet sur un oiseau par couches successives. L'ablation des premières couches le rend faible; celle des couches moyennes entraîne une agitation considérable; il ne peut plus ni sauter, ni voler, ni marcher, et il ne se tient debout qu'en s'appuyant sur ses ailes et sa queue.

S'il essaye de marcher, il tombe et roule sur lui-même, et quand on a enlevé les dernières couches, la marche, la station, le vol sont devenus impossibles. L'animal est continuellement agité; la volonté, la sensibilité, cependant, persistent intactes, Ce savant physiologiste ajoute que l'animal peut exécuter des mouvements d'ensemble, mais que la faculté de coordonner les mouvements en mouvements de locomotion réglée est perdue; et il résume ainsi les déductions de ses expériences faites sur diverses espèces d'animaux :

« Le cervelet a une propriété dont rien ne donnait encore l'idée en physiologie et qui consiste à coordonner les mouvements voulus par certaines parties du sys-

tème nerveux, excités par d'autres. Le cervelet est le siége exclusif du principe qui coordonne les mouvements de locomotion.

Longet, R. Wagner se sont rangés à cette opinion.

On peut se demander, *à priori*, si dans telle ou telle partie du système nerveux une faculté spéciale de coordination peut être localisée, c'est-à-dire une faculté qui consisterait à mesurer les contractions musculaires nécessaires à l'accomplissement d'un mouvement quelconque.

On observe bien, dans quelques maladies de la moelle, des troubles de coordination; en d'autres termes, des mouvements qui ne sont pas en rapport avec le but qu'on se propose d'atteindre; le système spinal, s'il est intact, permet des mouvements réguliers, proportionnés, et la coordination a pour condition l'intégrité de tous les éléments nerveux de l'axe, sans que l'on puisse dire que la faculté de coordination réside dans une partie limitée de la moelle; elle est inhérente à l'agencement même des cellules nerveuses.

Flourens nous montre que dans les plaies du cervelet l'animal ne peut rester debout, immobile, ni marcher, qu'il ne peut rester en équilibre, et qu'à chaque instant il est menacé de tomber; nous avons vu, comme les auteurs qui ont expérimenté le cervelet, que toute lésion cérébelleuse développe une force qui entraîne l'animal à droite ou à gauche, dans un mouvement de manége ou de rotation; que pour lutter contre cette force d'entraînement, l'animal est obligé de s'appuyer contre un objet résistant et que tous les désordres de mouvement proviennent du développement de cette force; quelle analogie y a-t-il donc entre ces troubles et ceux d'un ataxique qui ne peut poser un objet à un endroit déterminé?

Flourens a considéré comme mouvement d'incoordination des mouvements de pur entraînement, et en déduisant des faits physiologiques une faculté de coordination spéciale au cervelet, il a posé des conclusions qui ne sont pas en rapport avec les phénomènes observés.

Si on interroge la pathologie, nous voyons que dans les maladies du cervelet la marche est difficile ou impossible, les chutes fréquentes; il se produit des mouvements de manége, une tendance à être entraîné d'un côté; mais rien qui ressemble à l'incoordination (voy. *Pathologie*). Le manque d'équilibre, la titubation, c'est là le fait saillant, celui qu'on observe le plus souvent, soit en pathologie, soit en physiologie : ce manque d'équilibre est dû à la force d'entraînement qui se manifeste toutes les fois qu'on lèse un hémisphère cérébelleux, et pousse l'animal indistinctement tantôt à gauche, tantôt à droite.

Pourrait-on déduire de là, avec Bouillaud, que le cervelet est l'organe de l'équilibration du corps. Il est certain qu'il joue un rôle très-important dans l'équilibration; mais l'axe spinal ne concourt-il pas à l'équilibration également?

On ne peut donc admettre avec Willis, Rolando, Flourens, Bouillaud, que le cervelet ait une fonction spéciale, déterminée par la motilité.

Il participe à la production de ces mouvements d'ensemble qui assurent l'équilibre dans la marche, à ces mouvements partiels qui nous permettent de saisir les objets et de les porter à l'endroit indiqué par la volonté; il a une part prépondérante mais non précisée dans le mécanisme si complexe de la locomotion.

La difficulté d'interprétation des désordres de mouvements que provoque toute lésion cérébelleuse a porté Brown-Séquard à dire qu'ils ne sont pas dus à la lésion du cervelet, mais à une irritation des parties voisines du cervelet. Or il est facile de reconnaître que si on détruit les parties superficielles du cervelet, sans dépasser la substance grise, aucun trouble ne se manifeste, parce que la substance grise du

cervelet n'est pas excitable, mais que si on atteint la substance blanche, on voit à l'instant même paraître ces mouvements que nous avons décrits, quelque précaution qu'on ait prise pour respecter les parties voisines.

La Peyronie, Pourfour-Dupetit, Saucerotte, Foville, Pinel-Grandchamps, Dugès ont fait du cervelet un organe de sensibilité.

Depuis longtemps cette opinion était abandonnée par la plupart des physiologistes.

Quelles que soient les blessures faites au cervelet, jamais on n'observe de perte de la sensibilité.

Ceux qui ont professé cette opinion, croyaient à tort que les cordons postérieurs transmettant les impressions périphériques se continuent avec les faisceaux rectiformes, lesquels se prolongent dans les pédoncules postérieurs du cervelet.

La physiologie et la pathologie leur donnent également tort. Les faisceaux rectiformes ne contiennent pas les prolongements des cordons postérieurs de toute la moelle. Les impressions de la périphérie ne sont pas transmises par les faisceaux postérieurs de la moelle.

Selon R. Wagner, le cervelet est complétement étranger à la transmission des impressions sensitives reçues par les terminaisons périphériques. Il n'a aucune part, ni directe, ni indirecte, dans la formation des idées et dans les autres phénomènes psychiques. Aucune idée, aucun sentiment, aucun acte volontaire n'est supprimé par les maladies du cervelet. C'est ainsi qu'il s'exprime.

Physiologistes et pathologistes étaient d'accord sur ce résultat, à savoir que les lésions cérébelleuses n'atteignent ni l'intelligence, ni la sensibilité.

Quelques auteurs cependant, Picho Rensi, Ph. Lussana, ont repris la vieille théorie de Pourfour-Dupetit, en la modifiant. Picho Rensi dit que le cervelet est l'organe des sens, celui par lequel nous percevons la réalité du monde extérieur. Il est destiné à l'exercice de la sensation active; par son intermédiaire, nous fixons nos sens sur les objets qui les environnent.

Nous avons déjà indiqué que le sens du toucher n'est nullement influencé par cet organe.

Dans ses expériences sur les animaux, Flourens a maintes fois constaté que la vue et l'ouïe étaient conservées chez les animaux après les lésions le plus graves.

R. Wagner ajoute que les troubles légers du côté des sens ne sont pas très-rares dans les altérations du cervelet, comme l'obscurcissement de la vue, le strabisme; mais il est certain, dit-il, qu'il n'y a pas de rapports entre le cervelet et les fonctions des sens.

Que le cervelet influence le système musculaire de l'œil, cela n'est pas douteux; le strabisme simplie ou double, la contraction ou la dilatation des pupilles, paraissent immédiatement après la blessure du cervelet; mais par l'expérimentation physiologique on ne constate ni l'amblyopie, ni l'amaurose.

Nous avons noté avec Ollivier, sur 76 cas cliniques : l'amblyopie double 24 fois, et la cécité complète 25 fois. Comment expliquer l'amblyopie et la cécité?

Les nerfs optiques n'ont aucun rapport direct avec le cervelet.

Sont-elles dues à la compression des tubercules quadrijumaux? Dans bon nombre des cas, les tubercules n'étaient pas comprimés; on a pensé que les nerfs optiques pouvaient avoir des rapports anatomiques avec les pédoncules antérieurs du cervelet, mais ces rapports sont encore à démontrer.

Longet a émis une autre hypothèse; la cinquième paire, laquelle a des connexions intimes avec les pédoncules cérébelleux moyens, peut être atteinte dans

les maladies du cervelet et on sait son action sur la vision. Or ces connexions paraissent insuffisantes pour qu'une maladie de cet organe dérange les fonctions des trijumeaux.

Il ne nous reste donc qu'à enregistrer ces faits cliniques, que l'on rencontre trop souvent pour que les physiologistes n'en tiennent pas compte.

On peut dire que le cervelet a une influence réelle sur la vision ; mais elle ne s'est pas manifestée jusqu'ici dans les expériences physiologiques.

On a aussi cité des désordres de l'ouïe, mais bien plus rarement que ceux de la vue. On n'a pas plus reconnu de rapports entre les nerfs acoustiques et le cervelet. L'action du cervelet sur la vue, sur l'ouïe, n'a pas encore d'interprétations anatomiques ou physiologiques. Elle ne peut être niée ; un jour peut-être les progrès de la science nous donneront-ils une solution de ce qui n'est qu'une observation clinique.

Ph. Lussana, admettant le cervelet comme un organe de coordination, voyait en lui l'organe du sens musculaire.

Ce que nous avons dit plus haut est suffisant pour réfuter la pensée de cet auteur.

En résumé, le cervelet n'a pas une fonction spéciale. Complétement étranger aux fonctions de l'intelligence, de la sensibilité, des viscères, il a un rôle incontestable dans l'acte de la locomotion et de l'équilibration, dont il est encore impossible de définir la nature exacte.

Il a une influence réelle sur la vision et l'ouïe, influence indirecte qui ne s'observe pas immédiatement dans l'expérimentation, mais qui ne s'est manifestée jusqu'ici qu'à la longue dans les faits cliniques. LEVEN.

BIBLIOGRAPHIE. — WILLIS. *De anat. cerebri.* Amsterdam, 1683. — MALACARNE. *Nuova esposizione della vera struttura del cerveletto umano.* Turin, 1776. — GALL. *Anat. et Physiol. du système nerveux.* Paris, 1810. — ROLANDO. *Osservazioni sull cerveletto.* Turin, 1823. — POURFOUR-DUPETIT. Paris, 1819. — SAUCEROTTE. *Prix de l'Acad. de chirurgie,* t. IV. — PINEL GRANDCHAMPS. *Recherches sur les fonctions du système nerveux,* 1823. — SÉGALAS. *Journal de Physiol. expériment.,* t. IV ; 1824. — CHAUSSOT. *Fonctions du cerveau.* Paris, 1825. — DUGÈS. *Traité de physiolog.,* t. I. Montpellier, 1838. — CRUVEILHIER. *Anat. descript.,* t. IV. Paris, 1836. — LEURET. *Anat. Compar. du système nerveux.* Paris, 1839. — TIEDMANN. *Anatomie du cerveau.* — MAGENDIE. *Fonct. du système nerveux,* t. II. Paris, 1839. — FLOURENS. *Physiolog. du syst. nerveux,* t. II. — SERRE. *Anat. compar. du cerveau,* t. II. — FOVILLE. *Dict. de méd. et chirurg.,* t. VII. — ANDRAL. *Clinique,* t. V. — LONGET. *Anat. et Physiol. du syst. nerveux,* 1842. — BOUILLAUD. *Recherches sur le cervelet.* In *Arch. de médecine,* 1re sér., t. XV, 64, 225. — CALMEIL. *Dict. de médecine,* t. XX. — DALTON. *On the Cerebellum as the Centre of Co-ordination of the Voluntary Movement.* In *American Journal of Medic. Sciences,* 1861. — VULPIAN. *Physiolog. du système nerveux.* — BROWN-SÉQUARD. *Journ. Physiol.* — LEVEN. *Recherches sur la physiol. et la pathol. du cervelet.* In *Comptes rendus de la Société de Biologie,* 1864. — LEVEN et OLLIVIER. *Ibid.*

§ IV. **Pathologie**. L'obscurité qui règne encore aujourd'hui sur les fonctions de l'appareil cérébelleux se retrouve nécessairement dans l'histoire de ses maladies. Elle s'y fait peut-être même sentir d'une manière plus fâcheuse, en ce sens que les physiologistes rencontrent, à chaque instant, dans les faits cliniques, des difficultés devant lesquelles échouent les inductions tirées des expériences les plus autorisées. On a cherché à s'expliquer ces contradictions de plusieurs manières, et surtout en invoquant les conditions différentes d'une lésion expérimentale et d'une lésion pathologique. Mais quelles explications peuvent tenir devant ces faits, en quelque sorte écrasants, dans lesquels des fonctions exclusivement attribuées à l'appareil cérébelleux s'accomplissent chez des sujets à l'autopsie desquels on trouve le cervelet profondément désorganisé, ou même complétement absent. Ce sont là

des difficultés insurmontables jusqu'ici, et qu'il faut bien indiquer à l'avance; ne fût-ce que pour mettre le lecteur en garde contre les mécomptes que lui réserve l'étude de la pathologie du cervelet.

Nous devons donc, dès le début, renoncer à cet accord séduisant de la physiologie expérimentale et de la pathologie qui donnerait à notre travail plus d'attrait et, en même temps, plus de solidité; il faut nous contenter d'une analyse complète et rigoureuse des faits et exposer l'état de la science sur un sujet encore bien incomplétement exploré.

On peut considérer deux phases bien marquées dans l'étude historique des maladies cérébelleuses. Dans la première, on ne les distingue pas des maladies cérébrales proprement dites ; les symptômes principaux leur sont communs, la localisation n'a aucun intérêt. C'est une affaire de curiosité anatomique. Les travaux de Lallemand, de Bouillaud, d'Andral, associés aux belles recherches physiologiques de Flourens tendent à circonscrire la symptomatologie des lésions cérébelleuses. C'est dans cette voie que s'engagent les auteurs des travaux les plus récents, dans la pensée commune d'accorder avec les données de la physiologie, les résultats de l'observation clinique. Nous les suivrons sur ce terrain, tout en reconnaissant dès à présent les difficultés que nous y rencontrerons avec eux.

Il est nécessaire, croyons-nous, dans une étude de ce genre, de bien déterminer les symptômes communs aux lésions cérébelleuses de quelque nature qu'elles soient. Ces symptômes dépendent en effet moins de la lésion elle-même que de sa localisation, et il importe plus de considérer quelle est la partie affectée que de savoir à quel ordre d'altérations appartient le produit pathologique. Sous ce rapport, il est intéressant de relever, dans les observations, les symptômes existants ou du moins ceux que l'on a rencontrés le plus souvent et sur lesquels, par conséquent, le diagnostic se basera avec plus de certitude.

Les *troubles de motilité* sont, à ce point de vue, le symptôme dominant des maladies cérébelleuses.

Ces troubles présentent, dans l'immense majorité des cas, un caractère remarquable et qui les sépare nettement de ceux qui sont liés à une lésion cérébrale: ils sont indépendants de toute altération de la sensibilité et de l'intelligence. Cette indépendance est tellement frappante qu'elle a été signalée par tous les observateurs. Nous reviendrons sur l'état de la sensibilité dans les maladies du cervelet; mais nous pouvons dire, dès à présent, qu'il n'y a aucun rapport entre les troubles qu'elle peut présenter et ceux qu'on observe du côté des mouvements.

L'hémiplégie ne doit pas figurer dans la symptomatologie des maladies du cervelet, et cependant elle est notée dans un certain nombre d'observations. Mais celles-ci, d'après la remarque de M. Vulpian, ne supportent pas l'examen à ce point de vue. Nous voyons, en effet, l'hémiplégie faire complétement défaut chez des sujets où une lésion unilatérale très-étendue a été constatée à l'autopsie. En outre, il n'y a rien de constant quant au côté affecté. Tantôt l'hémiplégie est directe, tantôt elle est croisée. De là une singulière confusion pour ceux qui étaient tentés d'attribuer aux lésions cérébelleuses des symptômes analogues à ceux que provoque une lésion cérébrale du même genre. Il nous paraît cependant facile de dissiper cette confusion plus apparente que réelle. Tout d'abord, il est hors de doute, qu'à une époque où on était moins éclairé sur les troubles moteurs qu'entraînent les lésions cérébelleuses, on a dû prendre pour des hémiplégies certains désordres de la motilité mal analysés. De là de fausses hémiplégies. Quant aux observations d'hémiplégie vraie ; elles se rapportent à des cas où la lésion cérébelleuse

était de nature à comprimer les parties voisines et particulièrement la partie correspondante de l'isthme. Dans ces cas, l'hémiplégie pouvait être directe ou indirecte suivant que la lésion intéressait les faisceaux compris dans l'entre-croisement du bulbe, ou ceux qui ne s'entre-croisent pas. Jamais l'hémiplégie n'a été observée avec des lésions superficielles, ou avec des altérations incapables de comprimer les parties voisines et n'affectant que la substance même du cervelet : des ramollissements, par exemple. Les faits de M. Hillairet qui a noté l'hémiplégie croisée dans un tiers des cas, se rapportent à des hémorrhagies, lésion éminemment propre à modifier le volume des parties et à déterminer des symptômes de compression. On voit donc que l'hémiplégie, directe ou croisée, quand elle existe, a sa raison d'être en dehors du cervelet. C'est un symptôme de voisinage. Les expériences physiologiques sont d'accord sur ce point avec les résultats de l'observation clinique.

Les troubles de la motilité, qu'on peut considérer comme le symptôme le plus habituel des lésions cérébelleuses, sont fort différents de ceux que nous venons d'examiner. Au début, c'est un sentiment de faiblesse, une impuissance de locomotion qui va chaque jour croissant, ou qui, au contraire, arrive brusquement à son maximum ; à tel point que le malade ne peut plus quitter le lit. Si on explore la contractilité, on voit, quand le malade est couché, qu'il peut encore exécuter les différents mouvements qu'on lui indique. Il n'est pas paralysé, il n'est qu'affaibli. Si on le met debout, on est aussitôt frappé des modifications, assez variées d'ailleurs, que présente son allure. Tantôt il vacille comme un homme ivre, décrivant des zigzags, exécutant des oscillations plus ou moins étendues. Il semble qu'il ait le vertige, qu'il cherche sans cesse à retrouver son équilibre. La démarche est saccadée ; il trébuche et tombe à chaque instant. Nul n'a étudié avec plus de soin que M. Duchenne (de Boulogne) cette démarche particulière au malade atteint de lésion cérébelleuse, qu'il compare à celle de l'homme ivre et qu'il met en regard de la démarche toute différente de l'ataxique.

Ailleurs, on observe des troubles moteurs d'un autre genre. Ce sont des impulsions irrésistibles, des tendances au recul, des mouvements d'entraînement latéral dans lesquels on reconnait les phénomènes provoqués chez les animaux par les mutilations cérébelleuses. Si l'analogie n'est pas absolue, cela tient, comme l'ont fait remarquer MM. Ollivier et Leven, aux conditions différentes d'équilibre et de station chez l'homme et chez les animaux. Les troubles musculaires sont toujours beaucoup plus marqués dans les membres inférieurs que partout ailleurs.

C'est à tort cependant que l'on a considéré les paraplégies proprement dites comme pouvant se rattacher à des lésions cérébelleuses. Ces paraplégies sont plus apparentes que réelles. Elles sont toujours incomplètes. On comprend combien, sous ce rapport, les troubles de la démarche peuvent facilement donner le change. Il faut donc, dans ces cas, étudier les malades de très-près. On verra alors, lors qu'ils sont assis, que les membres inférieurs résistent avec vigueur à l'extension ou à la flexion forcée. Si on charge les membres de poids connus, d'après le procédé de Jaccoud, on constate que la puissance musculaire persiste. Quand le malade est couché les mouvements sont libres. Enfin, et c'est un élément important de diagnostic, il n'y a pas d'anesthésie. La paraplégie n'appartient donc pas à la séméiologie cérébelleuse. Si elle paraît quelquefois dominer au début, on voit bientôt la faiblesse se généralisant gagner les membres supérieurs. Elle ne reste jamais isolée.

Quelquefois le trouble moteur se limite à certains groupes de muscles et entrave

l'exercice de fonctions particulières. C'est ainsi que quelques malades ont présenté un embarras de la parole, une lenteur singulière dans l'articulation des sons, qui a beaucoup de rapports avec celle qu'on observe dans la paralysie générale. On peut reconnaître que cette difficulté d'expression n'est liée à aucun trouble de l'intelligence, mais qu'elle dépend uniquement de la faiblesse de l'appareil musculaire de la phonation. La langue se tire difficilement, avec des oscillations ; les muscles des joues, des lèvres se contractent mal, irrégulièrement. Il est probable que les muscles laryngés participent à ce désordre.

Nous verrons, en parlant des troubles sensoriels, le rôle que joue dans l'affaiblissement de la vision, le défaut d'action des muscles moteurs du globe oculaire.

On a noté les convulsions dans les maladies cérébelleuses. Elles sont loin d'être constantes et peuvent affecter des formes fort différentes, depuis les mouvements convulsifs limités à des groupes musculaires de la face, du cou et des membres, jusqu'à de véritables secousses tétaniques et même à des attaques épileptiformes. Le tremblement a été également signalé.

Sensibilité. Elle n'est pas modifiée dans les maladies du cervelet. C'est là un caractère de premier ordre signalé par tous les auteurs et qui donne un point de repère précieux dans le diagnostic de ces maladies. Quels que soient l'affaiblissement musculaire, l'incoordination des mouvements, la sensibilité reste intacte ou à peine modifiée. Toutes les fois qu'on la trouve atteinte, on peut, sans hésitation, mettre en cause quelque autre partie de l'encéphale et principalement de l'isthme ou du bulbe.

Troubles sensoriels. Mais si la sensibilité générale reste indemne, il n'en est pas de même des sensibilités spéciales qui sont souvent compromises. Les troubles de la vue jouent un grand rôle dans la séméiologie cérébelleuse. Ils portent d'abord sur les muscles moteurs. Le strabisme et la rotation convulsive des yeux, le nystagmus ont été plusieurs fois notés. Les pupilles, examinées dans vingt-deux cas, ont été onze fois dilatées ou immobiles. Dans une observation de Duchenne (*Gaz. hebdomadaire*, 1864, p. 519), il y avait une amaurose et l'examen ophthalmoscopique montra au docteur Galezowsky, un gonflement avec dégénérescence des papilles optiques, consécutif à des exsudats périphériques. Le rapport étroit des pédoncules cérébelleux supérieurs avec les tubercules quadrijumeaux rendrait compte, d'après M. Galezowsky, de ces altérations rétiniennes. Le même auteur pense que la diplopie s'explique par le défaut d'accommodation. La contraction spasmodique du muscle de Brücke détermine la myopie, et quand on dépasse les limites de l'accommodation, le cristallin fournit des images doubles ou triples.

Il paraît donc établi que les troubles de la vision, qu'on rencontre si fréquemment dans les maladies cérébelleuses, tiennent tantôt, dans leur forme la plus légère, à des défauts d'accommodation ; et quand il y a cécité, à des altérations appréciables du fond de l'œil. Ces altérations s'expliquent-elles par les rapports des pédoncules supérieurs avec les tubercules quadrijumeaux ? Existent-elles indépendamment de toute lésion appréciable de ces tubercules et des pédoncules cérébelleux ? C'est une question qui doit être résolue par des nouvelles recherches. Notons qu'Ollivier et Leven ont provoqué des troubles moteurs oculaires en piquant profondément un lobe cérébelleux à travers les parois du crâne. Quoi qu'il en soit, nous trouvons sur cent observations, les troubles de l'appareil de la vision notés cinquante-neuf fois. On voit qu'elle est l'importance de ce symptôme dans les maladies que nous étudions.

Quant à la surdité, nous la voyons mentionnée neuf fois sur cent dans les relevés de Luys. Est-ce une affaire de simple coïncidence? Les appareils moteurs de la membrane du tympan sont-ils intéressés de manière à déterminer là aussi une sorte de trouble d'accommodation? Ce sont là des questions que M. Luys ne croit pas pouvoir actuellement résoudre. D'un autre côté, quand on considère les rapports étroits du cervelet et des points d'origine des nerfs acoustiques, il est difficile de ne pas faire entrer en ligne de compte les compressions qui peuvent s'exercer sur la paroi inférieure du quatrième ventricule, et l'on s'étonne volontiers de voir les troubles de l'ouïe si rarement mentionnés.

La *céphalalgie* est un des symptômes les plus constamment observés dans les maladies du cervelet. Elle a été notée cinquante-huit fois sur cent, et ce chiffre même ne doit pas être considéré comme l'expression d'une proportion absolument exacte ; car on note que dans beaucoup de cas, les observateurs n'ont pas même recherché les symptômes.

D'après Vulpian, elle se rencontrerait dans tous les cas où les couches profondes du cervelet seraient intéressées.

Quoi qu'en ait dit Shearer (*Edinburgh, Med. Journ.*, 1862) la céphalalgie est ordinairement occipitale. C'est le siége qui a été indiqué dans un quart des cas. On l'a vue limitée au point correspondant au lobe intéressé. Chez d'autres malades, la céphalalgie occupe des points différents. Elle est quelquefois très-violente, et constitue un phénomène initial qui, joint à l'affaiblissement progressif et aux troubles de la vision, est le seul symptôme de la lésion.

M. Luys fait remarquer, à ce sujet, que la céphalalgie, surtout au début, affecte souvent une marche franchement intermittente. Elle survient ordinairement le soir, sous le type quotidien, tierce ou quarte. Ce dernier type serait assez fréquent. L'intermittence est si nettement accusée, qu'elle a pu, chez certains malades, mettre sur une fausse piste le médecin qui, croyant avoir affaire à une affection paludéenne, opposait, avec le succès que l'on devine, la médication quinique à ces accès périodiques. Sous cette forme, la céphalalgie peut acquérir une violence extrême. Les malades n'arrivaient à la calmer qu'en gardant une immobilité absolue. Le moindre mouvement est insupportable. Aussi les patients se décident-ils à garder le lit. Cette violence de la céphalalgie ne s'observe guère qu'au début; elle s'atténue plus tard, soit par une simple modification de la marche de la maladie; soit consécutivement à l'affaiblissement du malade, chez lequel l'asthénie prédomine On pourrait se demander à quoi tient cette céphalalgie violente, souvent localisée, et qu'on doit rapporter à la souffrance d'un organe insensible à toute espèce d'irritation. C'est encore là un de ces points obscurs, comme on en rencontre à chaque pas dans la pathologie cérébelleuse. Comme nous l'avons indiqué, Vulpian l'attribue à l'irritation des parties profondes et sensibles de l'encéphale : les pédoncules cérébelleux, la protubérance, le bulbe.

Le *vomissement* n'est pas un symptôme propre à la lésion cérébelleuse. On le rencontre également dans les maladies du cerveau. L'inflammation des méninges le provoque presque nécessairement. Toutefois, il acquiert dans les maladies du cervelet une importance qui a été généralement admise. Il se montre dans un tiers des cas. D'après Hillairet, dans les hémorrhagies cérébelleuses, le vomissement a lieu dans la moitié des cas, tandis que dans les hémorrhagies cérébrales, il ne figure que dans un trentième des cas.

Les vomissements varient en fréquence, en intensité. Quelquefois ils accompagnent la céphalalgie, se montrant comme elle par accès, cessant avec elle ;

ailleurs, ils sont incessants, continus, accusant une intolérance absolue de l'estomac analogue à celle qu'on observe chez certaines femmes grosses. Ordinairement, pour peu qu'ils se renouvellent à courts intervalles, l'appétit est complétement supprimé. On les a vus, ailleurs, coexister avec une véritable boulimie. Ils sont, en général, faciles, peu douloureux; c'est quelquefois une simple régurgitation. Leur répétition, leur persistance a d'ailleurs une grande importance au point de vue du pronostic. Ils peuvent, on le conçoit, entraîner un dépérissement rapide qui hâte singulièrement la terminaison de la maladie. Quelquefois ils s'interrompent dans le cours de l'affection ; c'est un symptôme du début et de la fin. Hillairet les a plus souvent rencontrés dans la forme lente de l'apoplexie cérébelleuse, où il les a vus persister jusqu'à la mort.

Faut-il les attribuer soit à la compression, soit à l'irritation des pneumo-gastriques? Il y aurait lieu, pour arriver à quelque certitude, d'examiner, à ce point de vue, les lésions anatomiques, et c'est ce qui n'a pas été fait d'une manière assez complète.

On rencontre encore indiqués, dans les observations, quelques troubles du côté de l'appareil respiratoire ou de l'appareil intestinal (toux, constipation) auxquels nous n'attachons aucune importance. Il en est de même des symptômes qui peuvent se manifester du côté du cœur. Nous pensons avec MM. Ollivier et Leven que ce sont là des phénomènes étrangers à la lésion cérébelleuse, et imputables à des altérations consécutives de la moelle ou du bulbe. Nous n'avons que peu de chose à dire des symptômes observés du côté de l'appareil génital. La plupart des observations sont muettes à cet égard. Cependant nous voyons, dans un cas relaté par M. Martineau, un érotisme remarquable chez un homme de 60 ans.

Un point que M. Luys a mis, avec raison, en évidence, c'est la rapidité des accidents ultimes. Un quart des malades, dans les faits qui ont été relevés par lui, ont succombé de cette façon : les uns à la suite d'accidents aigus de huit ou dix jours de durée ; les autres enlevés tout à fait subitement, comme par une syncope. Les premiers paraissent avoir succombé à des congestions encéphaliques. Ce mode de terminaison est évidemment remarquable. Il pouvait être en quelque sorte prévu, quand on songe à l'influence qu'exercent sur les fonctions de circulation et de respiration, les parties des centres nerveux avec lesquelles le cervelet se trouve en intime connexion. Si, d'un autre côté, on se reporte aux faits expérimentaux, on voit quelle énorme différence existe dans la gravité des résultats, suivant que l'instrument intéresse le cervelet seul, ou touche un point de la moelle allongée (Ollivier et Leven). Dans le premier cas, la vie de l'animal n'est point compromise, tandis que, dans le second, tous les animaux succombent dans un espace de temps qui ne dépasse pas quarante-huit heures. C'est donc, selon toute apparence, à des altérations médullaires ou, tout au moins, à des compressions, qu'il faut attribuer ces accidents rapides ou subits qui terminent, dans la proportion de vingt-cinq pour cent, la carrière des malades atteints d'affections cérébelleuses.

On a vu, dans la partie anatomique, quelles sont les opinions de M. Luys sur la distribution des fibres cérébelleuses. Conformément à ces données, cet observateur distingué envisage, dans un chapitre à part, les symptômes qu'il rapporte aux lésions des *appareils cérébelleux périphériques*. Ces symptômes sont de deux ordres. Si l'innervation cérébelleuse cesse de se manifester, éteinte en quelque sorte par l'altération du substratum organique qui lui sert de support, il en résultera des phénomènes d'asthénie des facultés locomotrices générales (tituba-

tion, etc.) ou de facultés motrices particulières (articulation des sons, bégaiement).

Dans le second cas, l'innervation cérébelleuse est atteinte dans son mode de distribution par la lésion de ses conducteurs. La source en est conservée, mais elle ne transmet plus son action d'une manière régulière, harmonique ; d'où des convulsions, des phénomènes choréiques variés. M. Luys affirme « que les régions de l'axe spinal où se répartit l'innervation cérébelleuse sont précisément celles dont les lésions déterminent le plus souvent l'explosion des phénomènes convulsifs. »

Il cherche à démontrer que ces symptômes coïncident habituellement avec des altérations de la substance grise de la région bulbaire, de la protubérance, du *locus niger*. Onze fois sur quinze, l'autopsie a justifié cette manière de voir.

Dans un cas d'entraînement latéral (Mémoire de Mesnet), on trouva une compression de la substance grise d'un des corps striés, et on sait que, d'après M. Luys, les grosses cellules qui constituent cette substance sont en rapport direct avec les expansions terminales des fibres cérébelleuses. Pour lui, l'entraînement latéral s'explique, dans ce cas, par l'entrave apportée à l'expansion de l'influx cérébelleux dans le corps strié correspondant. Il en résultait une prédominance d'action dans les fonctions locomotrices du côté opposé, d'où le défaut d'équilibration.

En vertu et comme suite de ces considérations anatomo-physiologiques, MM. Luys et Aug. Voisin ont recherché chez les épileptiques des lésions intéressant l'appareil cérébelleux. Il résulterait de ces recherches, que dans ces cas, la substance propre du cervelet est souvent intéressée, que « les fibres afférentes qui en émergent (*pédoncules cérébelleux*) ainsi que les différents amas de substance grise avec lesquels ces fibres se continuent, sont souvent aussi le siége de lésions multiples, et qu'en un mot, les manifestations convulsives peuvent trouver leur explication physiologique dans une lésion des différents points de la base de l'encéphale, mais surtout dans celle des régions qui correspondent à la sphère de dissémination de l'influx irradié du cervelet. »

MM. Luys et Aug. Voisin produisent neuf observations à l'appui de cette manière de voir. Six fois ils ont trouvé des lésions des faisceaux antérieurs des pyramides antérieures coïncidant avec des altérations des corps rhomboïdaux et des follioles du cervelet. Dans deux cas, le corps strié était altéré en même temps qu'un des lobes cérébelleux, et les lésions étaient croisées. S'il s'agissait du corps strié droit, la lésion coïncidait avec celle d'un lobe cérébelleux du côté gauche.

Nous avons cru devoir citer ces intéressantes observations, sans vouloir d'ailleurs nous prononcer explicitement sur la valeur des déductions physiologiques que leur attribuent les deux auteurs auxquels nous les empruntons.

Nous avons peu de chose à dire, d'une manière générale, de la marche des maladies cérébelleuses. Cette marche, ainsi que la durée, varie nécessairement suivant la nature de la lésion. En étudiant à part les différentes formes de ces lésions, nous verrons qu'un des éléments de diagnostic différentiel repose précisément sur l'ordre de succession des phénomènes morbides.

Nous mentionnerons à part certains phénomènes psychiques dont l'existence n'est pas constante, mais qui ont été signalés assez souvent pour qu'on doive en tenir compte.

Andral avait noté, chez quelques sujets, une pusillanimité particulière, une sorte d'imbécillité toute spéciale. Chez une femme de quarante-cinq ans, qui présenta une atrophie unilatérale du cervelet, on remarquait une disposition à la

frayeur qui la faisait trembler pour peu qu'on se fâchât contre elle ; une méfiance d'elle-même qui l'empêchait d'entreprendre aucun travail un peu délicat. Cette femme avait en outre la singulière manie de déplacer tous les objets qu'elle n'avait pas elle-même mis en place. Elle se déclarait entraînée à ces actes bizarres par une impulsion irrésistible (Andral, *Clinique*, t. V).

Un autre malade, observé par le docteur Collin, chez lequel la céphalalgie était violente et procédait par paroxysmes, était en proie à des terreurs indéfinissables. Il se levait, courait dans les salles en poussant des cris lamentables. Les ténèbres lui inspiraient un effroi extrême. On trouva à l'autopsie des tumeurs intéressant en même temps l'hémisphère droit du cervelet et la partie postérieure du cerveau.

Ces faits sont curieux sans doute ; et à ce propos, M. Luys se demande si l'atténuation de l'innervation cérébelleuse, au moment où elle est répartie dans la substance grise du corps strié, n'exerce pas une influence indirecte sur les phénomènes d'activité cérébrale proprement dite. Nous ne voulons pas nous aventurer, même à la suite de M. Luys, sur un terrain aussi peu affermi.

Diagnostic. Si on réunit dans une vue d'ensemble les principaux symptômes que nous avons tenté d'assigner aux lésions cérébelleuses, on se rendra compte des difficultés que ressentira le plus souvent le médecin pour arriver à leur diagnostic. Il est rare, en effet, que les symptômes les plus caractéristiques se trouvent rassemblés chez le même sujet ; plus souvent encore, peut-être, ces symptômes se trouvent masqués par d'autres, qui tiennent à des altérations primitives ou secondaires des parties voisines de l'encéphale.

Il y a encore, pour des lésions tout à fait analogues, une telle dissemblance dans les symptômes, qu'on ne saurait dépasser, dans la plupart des cas, la limite d'une probabilité.

Ces réserves faites, voyons quels sont les points les plus solides sur lesquels nous pouvons nous appuyer.

Un premier point doit être établi : c'est que des lésions, même assez profondes du cervelet, peuvent passer inaperçues. Les observations le prouvent péremptoirement.

Dans certains cas, les symptômes ont une telle analogie avec ceux des lésions cérébrales, que le clinicien le plus exercé sera induit en erreur. C'est ce qui arrive surtout dans les lésions étendues, à vaste foyer, pouvant comprimer les parties voisines du cerveau ou du bulbe. Il y a alors une confusion de symptômes qui défie toute recherche. Aussi voyons-nous les auteurs les plus autorisés déclarer que les lésions du cervelet se manifestent par des symptômes tout à fait analogues à ceux que fournissent les lésions similaires de l'encéphale.

Mais il n'en est pas toujours ainsi.

Nous avons vu qu'on ne pouvait pas faire grand fonds sur la céphalalgie qui peut avoir son siége fort éloigné du cervelet. Mais quand la douleur est bien limitée à la région occipitale, quand elle y occupe un point fixe; lorsqu'elle revient à des intervalles périodiques, quand elle s'exaspère avec une violence tout à fait insolite, elle devra être considérée comme un symptôme d'une importance réelle.

Quand il y a apparence d'hémiplégie, nous savons que les fonctions psychiques sont habituellement intactes et que la sensibilité est souvent conservée. C'est là un phénomène d'une grande valeur qui se présente rarement dans les maladies cérébrales.

Mais les données les plus importantes se tireront des troubles de la locomotion

Nous avons insisté sur l'allure des individus atteints d'affections cérébelleuses. Nous avons vu, d'après les observations délicates de M. Duchenne, que la démarche, dans ce cas, avait un caractère tout particulier, fort différent de celui qu'elle présente chez les ataxiques, et qui suffirait, selon le même auteur, à faire diagnostiquer le siége de la lésion. Cette démarche se rapproche de celle de l'homme ivre. C'est une titubation vertigineuse et non une titubation asynergique comme celle de l'ataxique.

Lorsqu'à ces troubles de la motilité se joignent des entraînements irrésistibles, des tendances au recul, l'impulsion en avant, l'impossibilité de la station, on devra penser à une lésion cérébelleuse.

Ce désordre des mouvements a donc une valeur exceptionnelle, bien qu'il ne soit pas, comme on dit, pathognomonique. Il se montre fort rarement dans les lésions cérébrales et se différencie de celui qui tient à des lésions des cordons médullaires.

Les troubles de la vision ont été trop souvent notés pour qu'on n'y attache pas une grande importance. Il en est de même de la surdité.

La valeur des vomissements, comme élément de diagnostic, a été fort contestée. Pour les uns, le vomissement n'est pas sensiblement plus fréquent dans les maladies du cervelet que dans celles du cerveau. Pour d'autres, il en est différemment. Nous avons vu que M. Hillairet l'avait noté dans la moitié des cas d'apoplexie cérébelleuse, tandis que dans les hémorrhagies cérébrales la proportion est de un pour trente cas. Nous pensons donc qu'il faut réserver au vomissement une certaine importance, surtout quand il se manifeste avec un caractère particulier de fréquence; quand il devient tout à fait incoercible, comme celui des femmes grosses.

Certains symptômes sont communs aux maladies du cervelet et à celles de la moelle. En dehors des troubles moteurs si faciles à confondre avec ceux que détermine la sclérose des cordons postérieurs (ataxie), nous voyons encore dans les deux maladies des troubles de la vision (strabisme, défaut d'accommodation, etc.). On vient de voir comment on pouvait différencier les troubles moteurs. On n'observe pas dans les maladies cérébelleuses les douleurs fulgurantes qui parcourent les membres chez les ataxiques; chez ces derniers la vision est absolument nécessaire à l'exécution des mouvements. Ils perdent dans l'obscurité tout pouvoir de direction. Ce qu'on a appelé la *conscience musculaire* leur fait complétement défaut. Il n'en est pas de même chez les malades atteints de lésions cérébelleuses. Ils vacillent également, soit qu'ils aient les yeux libres, soit qu'on les mette dans l'obscurité. Le changement de milieu n'a pas chez eux d'influence à cet égard.

La marche de la maladie n'est pas la même dans les deux cas. L'ataxie ne s'accompagne pas des symptômes encéphaliques plus ou moins tranchés qu'on observe dans les lésions cérébelleuses. Cependant le diagnostic, dont nous venons de donner les éléments, est toujours difficile à établir. Avant qu'on ne connût à fond les altérations de la moelle chez les ataxiques, Duchenne croyait devoir indiquer le cervelet comme le siége probable des lésions qu'il n'avait pas encore trouvées.

En résumé, le diagnostic des maladies cérébelleuses se fondera plutôt sur un ensemble de symptômes que sur chacun de ceux-ci, isolément envisagé et comparé à un symptôme analogue observé dans d'autres maladies. La douleur de tête, l'absence de véritable paralysie, la conservation de l'intelligence et de la sensibilité, les troubles particuliers de la locomotion, les troubles sensoriels, les vomissements y constituent par leur réunion un appareil symptomatique qui laisserait peu de doutes sur l'existence de la lésion cérébelleuse. Plus ces symptômes se

trouveront isolés, dissociés, plus leur valeur diminuera, et le diagnostic se rapprochera d'autant moins de la certitude.

Nous n'avons pas voulu en dissimuler les difficultés. C'est encore un des points les plus obscurs de la pathologie, et la disette des renseignements à cet égard en est une preuve suffisante.

Nous donnons ici les tableaux empruntés au mémoire de MM. Ollivier et Leven et à celui de M. Luys. Le lecteur y appréciera d'un seul coup d'œil la valeur clinique des symptômes que nous avons analysés.

Ollivier et Leven, 76 observations.

L'intelligence et la sensibilité ont toujours été conservées.

Hémiplégie complète ou incomplète	8 fois.
Station difficile ou impossible	13
Marche difficile	9
Affaiblissement des muscles en général	17
Immobilité et balancement de la tête	7
Mouvements de manége incomplets et consistant en inclinaison de la tête sur le tronc et incurvation du corps en arc	18
Véritables mouvements de manége	3
Tendance irrésistible à être entraîné d'un côté	4
Mouvements convulsifs	4
Contractions	2
Embarras de la parole	13
Hémiplégie faciale	2
Céphalalgie. occipitale	31
Céphalalgie. frontale	3
Céphalalgie. de siége indéterminé	7

Elle manquait dans les autres cas ou n'avait pas été notée.

Les vomissements ont fait défaut 46 fois ; ils ont paru :

Au début	1 fois.
Dans le cours de la maladie	12
A la fin	9

Les symptômes du côté des yeux ont fait défaut 13 fois ou n'ont pas été signalés.

Luys, 100 observations.

Troubles des fonctions motrices	1° L'affaiblissement progressif des muscles en général, sans paralysie, a été noté	45 fois.
	2° L'incertitude et l'impossibilité des mouvements de la marche	28
	3° L'embarras de la parole	20
	4° Les troubles de la motricité intrinsèque et extrinsèque des globes oculaires	59
	5° L'hémiplégie	16
	6° La paraplégie incomplète	7
	7° Le tremblement	7
	8° Les convulsions	12
	9° La prédominance d'action d'un côté du corps (entraînement)	5
II. Céphalalgie	Elle a été notée	58
	Elle était localisée à la région occipitale	25
	— — frontale	3
	— — fronto-pariétale	1
	— — temporale	1
	— — sincipitale	1
	— vague	1
	Siége non précisé	18
III. Vomissements	Ils ont été notés	35
IV. Troubles des sens	1° L'amaurose a été notée, bilatérale	17
	— — unilatérale	1
	2° La surdité a été notée	
V. Rapidité des accidents ultimes	Mort rapide	11
	Mort subite	1

S'il faut en croire Ollivier et Leven, les maladies du cervelet n'ont pas beaucoup de gravité par elles-mêmes. Ils se fondent sur leurs expériences pour établir que, quand le cervelet est seul intéressé, la vie n'est pas menacée ; les accidents graves que l'on observe tiendraient à des lésions concomitantes du cerveau ou de la moelle. Aussi voit-on souvent deux phases bien distinctes chez les malades. Dans la première les symptômes sont obscurs, les fonctions sont plutôt troublées qu'abolies ; puis surviennent, à un moment donné, des accidents tout différents : des hémiplégies, des attaques apoplectiformes suivies de coma. Nous avons vu qu'on avait signalé des cas de terminaison rapide, de mort subite. Ces deux phases correspondaient à des lésions de siéges différents. Dans la première, le cervelet seul est intéressé : la lésion est limitée à cet organe ; dans la seconde une complication s'est déclarée. Le cerveau, la moelle allongée sont en cause et des accidents formidables se déclarent. Ces complications seraient en tous cas bien fréquentes, car nous voyons, dans l'immense majorité des cas, les maladies du cervelet se terminer par la mort.

TUMEURS DU CERVELET. On s'est peu occupé jusqu'ici des tumeurs du cervelet considérées isolément. Les observations en sont éparses dans les différents travaux publiés sur la pathologie cérébrale. C'est là qu'il faut aller les chercher. En 1872, M. le docteur Sieffert a pris pour sujet de thèse : *Les tumeurs du cervelet.* Son travail consciencieux résume tout ce qui a été publié sur la matière. On peut cependant lui reprocher de n'avoir pas toujours séparé nettement les tumeurs cérébelleuses de celles qui se développent dans d'autres parties de l'encéphale. Il en résulte, dans la description des symptômes, une certaine confusion qui ajoute aux difficultés du diagnostic. Quoi qu'il en soit, nous userons largement de ce travail et des très-intéressantes observations qui s'y trouvent réunies.

M. Sieffert divise en quatre groupes les tumeurs qu'on peut rencontrer dans le cervelet. 1° Tumeurs vasculaires comprenant les angiomes et les anévrysmes ; 2° Les tumeurs parasitaires constituées par les cysticerques et les échinocoques ; 3° Les tumeurs diathésiques, qui réunissent les différentes formes de cancer, de tubercules et de syphilomes ; 4° Les tumeurs accidentelles dans lesquelles on fait rentrer toutes celles dont l'étiologie est inconnue. Ce sont : les sarcomes, les kystes, les tumeurs à myélocytes, les myxomes, lipomes, etc.

Nous n'avons pas à entrer ici dans la description détaillée de chacun de ces genres de tumeurs. Elles se présentent dans le cervelet avec les caractères fondamentaux qu'elles offrent partout ailleurs. Il est évident que les accidents variés qu'elles déterminent tiennent moins à leur nature qu'à leur volume, à leur siége, à leur mode de développement.

Il nous paraît cependant utile d'indiquer brièvement ce qu'elles peuvent présenter de particulier.

1° *Tumeurs vasculaires.* Sur quatre-vingt-treize cas d'anévrysmes intra-crâniens relevés dans la thèse de M. Lorber (Strasbourg, 1866), nous ne voyons notés que trois fois des anévrysmes des artères cérébelleuses. Ces tumeurs sont en général petites, variant du volume d'un pois à celui d'une amande ; à une certaine époque de leur développement, elles se rompent et constituent un foyer sanguin. Quant aux tumeurs érectiles, on n'en cite pas d'exemples.

2° Les *tumeurs parasitaires* sont rarement isolées dans le cervelet. Quand on les y rencontre, elles accompagnent d'autres tumeurs de même nature, développées dans d'autres parties de l'encéphale et dans les méninges. Ce sont des kystes plus ou moins volumineux, renfermant des cysticerques ou des échinoco-

ques. C'est généralement à la suite de leur ingestion dans les voies digestives que les parasites perforent les parois intestinales et les membranes vasculaires et pénètrent dans la circulation.

3° Les *tumeurs diathésiques* sont incomparablement les moins rares. Les syphilomes se présentent sous forme de matière infiltrée ou de tumeurs limitées pouvant acquérir le volume d'un petit œuf. Quand ces tumeurs subissent la métamorphose graisseuse, il est facile de les confondre avec des tubercules. M. Sieffert fait cependant remarquer que dans le tubercule, la transformation graisseuse se fait plus franchement du centre à la périphérie, tandis que dans le syphilome elle se produit dans toute l'étendue de la tumeur.

Le cancer se présente dans le cervelet sous ses trois formes habituelles : squirrhe, encéphaloïde et cancer mélanique. L'encéphaloïde paraît être la forme la plus fréquente. Le plus souvent, ces tumeurs sont nettement limitées et circonscrites par une membrane kystique, adventive.

Il en est de même du tubercule qui se présente sous la forme de petites masses isolées, jaunes et opaques au centre, demi-transparentes et légèrement vascuarisées à la périphérie ; quelquefois incrustées de sels calcaires.

4° On a réuni sous le nom de *tumeurs accidentelles* des productions qui n'ont guère d'autre intérêt que celles de curiosités anatomo-pathologiques. Ce sont des lipomes produits par une prolifération du tissu graisseux ; des gliomes résultant, d'après M. Cornil, de l'hyperplasie des éléments conjonctifs de la névroglie. Virchow fait rentrer dans les gliomes, les tumeurs habituellement décrites sous le nom de tumeurs fibro-plastiques, de tumeurs à myélocytes, etc. Contentons-nous de citer les *myxomes* composés de cellules reliées par une substance homogène, hyaline, analogue au mucus; les *psammomes* que M. Robin considère comme des productions épithéliales et, MM. Cornil et Ranvier, comme une variété de sarcome ; les *choléastomes* ou tumeurs nacrées formées principalement de cholestérine englobée dans du tissu conjonctif, etc...

Quand on cherche à présenter dans une vue d'ensemble, les symptômes auxquels ces différentes tumeurs peuvent donner lieu, il faut toujours avoir soin de considérer les symptômes propres à la lésion cérébelleuse et ceux qui dépendent de la compression exercée par elle sur les parties voisines. Or, quand on se représente l'importance des centres ou des conducteurs nerveux qui confinent au cervelet, on voit immédiatement que le symptomatologie variera singulièrement suivant le volume de la tumeur, sa situation centrale ou périphérique, la lenteur ou la rapidité de son développement, etc. Ce sont là des considérations de premier ordre quand il s'agit d'apporter un peu de précision dans une étude encore nouvelle ; c'est peut-être à leur oubli qu'est due cette confusion si facile à relever dans les observations où les contradictions surgissent à chaque instant.

Ce que nous avons dit dans notre symptomatologie générale nous rendra la tâche plus facile. Il importe tout d'abord de ne pas perdre de vue ce point capital de l'histoire des tumeurs cérébelleuses : à savoir la distinction à établir entre les phénomènes qu'on peut appeler cérébelleux ou de foyer et ceux qui tiennent au siége de la lésion sur les parties voisines.

La céphalalgie, l'embarras gastrique ouvrent généralement la scène ; ce sont les premiers symptômes que le malade accuse, et le médecin ne commence à y reconnaître quelque gravité qu'en raison de leur persistance et de l'inefficacité des médications employées. Nous voyons souvent cependant dans les observations que ces premiers symptômes subissent une rémission plus ou moins longue. Ils repa-

raissent au bout d'un temps variable, quelquefois plusieurs mois. Nous avons vu que cette céphalalgie n'est pas nécessairement localisée à la région occipitale. C'est cependant son siége le plus fréquent. Elle paraît à une époque qui correspond au début de la lésion ; elle est souvent intermittente. Le malade est alors sujet à des espèces d'accès plus ou moins régulièrement périodiques, se traduisant par des douleurs quelquefois atroces et qui le jettent dans un accablement profond. De tous les symptômes, c'est le plus constant. Toutes les statistiques sont d'accord à ce sujet. Il se rencontre dans plus de la moitié des cas. Il peut cependant faire défaut ; et nous verrons que l'évolution d'une tumeur cérébelleuse peut être latente, jusqu'au moment où elle détermine quelque accident grave. Aussi a-t-on admis une période latente (Sieffert).

L'intelligence et la sensibilité sont toujours conservées. Si l'intelligence se trouble dans les derniers jours de la maladie, ce trouble s'explique par la gène profonde de la circulation. Il faut donc abandonner complétement cette opinion d'Andral : « que l'intelligence présente, dans les hémorrhagies cérébelleuses, les mêmes troubles que dans les hémorrhagies cérébrales, et que la sensibilité est tout simplement obtuse ou détruite, comme dans les cas d'hémorrhagie cérébrale. »

Nous nous sommes longuement étendus sur les troubles de la motilité. L'hémiplégie complète ou incomplète est extrêmement rare. On peut affirmer qu'une hémiplégie pure ne figure pas dans la symptomatologie des lésions cérébelleuses. C'est un symptôme de voisinage, impliquant une compression des cordons conducteurs.

Mais si l'hémiplégie, telle qu'elle existe dans les lésions cérébrales, ne s'observe pas dans les maladies du cervelet, on doit dire que les troubles les plus variés de la motilité y ont été notés. Nous renvoyons, sur ce point, aux tableaux que nous avons empruntés aux mémoires de MM. Ollivier et Leven, et de M. Luys. On verra que les mouvements convulsifs, les mouvements de manége, d'inclinaison, d'entraînement latéral, la difficulté de la station, la titubation ébrieuse sont les formes sous lesquelles se présentent habituellement les troubles moteurs.

Les contractures, si fréquentes dans les lésions cérébrales, sont ici très-rares. Il en est de même de l'hémiplégie faciale.

Le fait dominant dans la symptomatologie des lésions cérébelleuses et particulièrement des tumeurs, c'est donc l'*asthénie* qui peut aller jusqu'à la résolution complète ; asthénie dont le malade a conscience, qu'il constate lui-même, qu'il cherche à surmonter de toutes manières.

L'embarras de la parole a été souvent noté : treize fois sur soixante-seize cas (Ollivier et Leven) ; vingt fois sur cent (Luys). La proportion est à peu près la même ; soit un cinquième des cas. Malheureusement, toutes les observations que nous avons consultées manquent à cet égard de détails suffisants. Ainsi, on a toujours négligé l'analyse des phénomènes au moyen de l'écriture. Il nous a paru cependant, comme le fait remarquer M. Sieffert, que la partie mécanique de la phonation se trouvait seule atteinte. Il s'agissait dans ces cas, de ces troubles pour lesquels M. Jaccoud propose la dénomination de *glosso-plégie* (défaut d'exécution) ou *glosso-ataxie* (défaut de coordination). L'extrême lenteur des mouvements d'articulation, le tremblement de la langue et des lèvres ont été souvent notés.

Sur ses cent observations, M. Luys relate cinquante-neuf fois des troubles variés de la vision. Tantôt l'appareil moteur de l'œil est seul en jeu ; tantôt on peut constater des lésions rétiniennes. Nous renvoyons sur ce point à nos généralités. Notons cependant que dans un quart des cas, MM. Leven et Ollivier ont noté une cécité absolue.

Les vomissements figurent souvent dans les observations de tumeurs cérébelleuses: trente-cinq fois sur cent, d'après M. Luys. Ils ont donc une importance réelle. Doivent-ils être imputés au voisignage du pneumo-gastrique?

Marche et diagnostic de la maladie. Revenons tout d'abord sur ce fait fondé sur de nombreuses observations : qu'une tumeur cérébelleuse volumineuse peut être latente pendant la vie et n'être dévoilée qu'à l'autopsie. Dans les cas les plus ordinaires, la maladie évolue en deux périodes : Dans l'une : accidents mal déterminés ; céphalalgie intermittente, rebelle aux moyens ordinaires ; troubles gastriques, affaiblissement général ; rémissions pouvant durer plusieurs mois pendant lesquels le malade se reprend à la vie, et à l'espérance d'une guérison complète ; puis retour des premiers symptômes et apparition des phénomènes graves : troubles de la motilité, attaques convulsives ; symptômes du côté de l'organe visuel, et plus tard, phénomènes tenant au retentissement des lésions sur les organes voisins : paralysies incomplètes, attaques apoplectiformes, etc. Il faut donc faire, autant qu'on le peut, une sorte de départ entre les phénomènes de foyer et les phénomènes de voisinage ; les premiers plus spécialement attachés à la lésion cérébelleuse ; les autres, à son retentissement périphérique. C'est à cette dernière action qu'il faut attribuer la rapidité des accidents ultimes si souvent notés chez les sujets atteints de tumeurs cérébelleuses.

Quant au diagnostic dont on pressent déjà les difficultés, il comprend naturellement deux points : l'existence d'une lésion cérébelleuse ; la nature de cette lésion. Ces difficultés s'augmenteront d'ailleurs par l'infinie variété des manifestations réflexes et par les complications inhérentes à l'évolution même de la tumeur: congestions, ischémie, hémorrhagies, ramollissement. Tous ces processus morbides découlent de l'existence même de la tumeur, et sont indépendants jusqu'à un certain point de sa nature. Quand on se trouve en présence de ces sortes de tourmentes, où toutes les fonctions cérébrales sont en désarroi, il convient de surseoir au diagnostic, d'attendre que tous les phénomènes secondaires aient disparu ou se soient amoindris, et de saisir, s'il se peut, le moment où on pourra en distraire les phénomènes de foyer. Ces phénomènes nous les avons déjà indiqués à plusieurs reprises. Ils se déduisent surtout des connaissances physiologiques; nous noterons au premier rang : la céphalalgie, la faiblesse musculaire et l'incoordination des mouvements sans paralysie proprement dite, coïncidant avec la conservation de l'intelligence et de la sensibilité. Cette association de symptômes ne se rencontre pas dans les maladies cérébrales proprement dites. C'est plutôt avec les maladies si variées de l'axe spinal : ataxie locomotrice, paralysie agitante, que la confusion serait facile. Mais l'intervention des phénomènes céphaliques : vertiges, céphalalgie, amaurose préviendront l'erreur. Dans la paralysie générale, les troubles psychiques sont caractéristiques.

Quant à déterminer la nature de la tumeur, on n'y arrive qu'avec une certaine somme de probabilités. L'état général du malade fournira évidemment des renseignements de premier ordre. La présence de manifestations diathésiques en différents points de l'organisme est une source de données précieuses. L'évolution des symptômes, leur marche donnera également quelques indications, beaucoup moins précises, il est vrai. Cependant, une tumeur encéphaloïde richement vascularisée se développera avec une tout autre rapidité qu'un syphilome et qu'une tumeur tuberculeuse. La rapidité de ce développement, l'accroissement incessant de la tumeur provoquerait des phénomènes de foyer et de compression beaucoup plus accusés, résultant de l'évolution en quelque sorte brutale de la lésion ; congestions

brusques, hémorrhagies abondantes avec rupture de foyer et paralysies apoplectiformes.

Il n'y a là cependant que des éléments secondaires de diagnostic, bien inférieurs en valeur, à ceux qu'on tire de l'étude générale du malade. Quant au diagnostic de la nature de certaines tumeurs : fibromes, glyomes, etc., il ne peut être question que de reconnaître ou de soupçonner la tumeur. Le reste est pure affaire d'anatomie pathologique.

Parmi les tumeurs du cervelet, nous ne voyons guère que le syphilome qui soit susceptible de guérison. Les autres tumeurs ont une évolution en quelque sorte fatale. Toutes les fois que la nature syphilitique d'une tumeur sera simplement soupçonnée, on devra donc instituer un traitement anti-syphilitique énergique par les frictions mercurielles et l'iodure de potassium à hautes doses.

En dehors de ces cas relativement favorables, une médication symptomatique pourra seule être instituée.

Hémorrhagie. Au point de vue de l'anatomie pathologique, les foyers d'hémorrhagies cérébelleuses n'offrent rien de spécial, et nous ne pouvons que renvoyer à l'histoire des foyers cérébraux. Le volume, la situation de ces foyers sont essentiellement variables. Il est très-important pour l'interprétation des symptômes de se rendre exactement compte de leurs limites précises, de la compression qu'ils peuvent exercer sur les parties voisines. Nous avons suffisamment insisté sur ces divers points dans l'étude des tumeurs. Quant à leur fréquence les hémorrhagies du cervelet sont infiniment plus rares que celles qui ont pour siége le tissu cérébral proprement dit. Il faut encore distinguer les hémorrhagies proprement dites, primitives, des hémorrhagies secondaires déterminées par les autres lésions et ne jouant qu'un rôle secondaire dans le processus morbide. Toutefois les symptômes qu'elles déterminent, peuvent modifier profondément la physionomie, la marche, la terminaison de la maladie. Quant aux hémorrhagies qu'on peut appeler primitives, elles se lient dans la majorité des cas, ainsi que l'ont démontré les recherches modernes, à des altérations vasculaires, dont les caractères seront étudiés ailleurs.

L'histoire des hémorrhagies cérébelleuses a été longtemps englobée dans celle des lésions homologues du cerveau. Dans son mémoire publié dans les *Archives* de 1858, M. Hillairet les a, l'un des premiers, étudiées séparément. La description qu'il en a donnée doit subir quelques modifications; surtout en ce qui concerne les symptômes cérébelleux proprement dits, et ceux qui tiennent au retentissement de la lésion sur les parties voisines.

M. Hillairet décrit deux formes : l'une brusque, foudroyante, apoplectiforme ; c'est la plus fréquente ; l'autre, lente et chronique.

Nous trouvons ici notée, comme dans toutes les autres lésions, la céphalalgie, dont le siége le plus habituel est la région occipitale.

La conservation de l'intelligence, même dans les formes les plus rapides, a toujours été signalée avec soin par M. Hillairet. Les malades ont conscience de la gravité de leur état. Il n'est pas de symptômes sur lesquels on ait plus discuté que l'hémiplégie. M. Hillairet la signale dans un tiers des cas ; elle serait habituellement croisée. M. Vulpian a combattu énergiquement cette conclusion. Il fait remarquer d'abord : que les cas dans lesquels aucune hémiplégie ne s'est montrée, sont loin d'être rares ; en second lieu, que les hémiplégies directes sont ici bien plus fréquentes que lorsqu'il s'agit de lésions du cerveau proprement dit. Pour lui, les lésions unilatérales du cervelet bien dégagées de toute complication ne

déterminent presque jamais d'hémiplégie; mais seulement un peu d'affaiblissement du côté correspondant. Quand il y a hémiplégie croisée, elle est due à la compression exercée sur les parties sous-jacentes, principalement sur les moitiés correspondantes du bulbe et de la protubérance. C'est surtout dans les hémorrhagies que ces remarques trouvent leur application.

Les faits d'hémiplégie directe avaient depuis longtemps frappé les observateurs, et on avait invoqué pour les expliquer des anomalies de structure du bulbe rachidien et le défaut d'entre-croisement des faisceaux pyramidaux. Cette interprétation résulte d'une erreur anatomique; on sait en effet que le cervelet est en connexion avec la moelle par des fibres qui ne sont pas comprises dans l'entre-croisement.

La faiblesse des membres, la titubation, la démarche vertigineuse sont notées dans la plupart des observations.

Un des symptômes les plus constants, c'est le vomissement. Nous avons vu qu'il figurait dans plus d'un tiers des cas. Il est surtout fréquent dans la forme lente. Rien ne peut l'arrêter; il revient souvent jusqu'à la mort. Nous avons vu qu'on avait cherché à les expliquer par l'hypothèse non démontrée d'une lésion ou d'une compression des nerfs pneumogastriques à leur origine.

Si la sensibilité générale est intacte, il n'en est pas de même des sensibilités spéciales. La vue est surtout intéressée. Nous notons dans presque toutes les observations des troubles plus ou moins profonds, depuis l'inégalité, la dilatation ou la contraction des pupilles, jusqu'à l'abolition de la vision dans l'un des deux yeux et, quelquefois, la cécité absolue. L'absence de relation directe entre les nerfs optiques et le cervelet rend difficile l'explication de ce symptôme. On l'a cherchée dans un compression exercée sur les tubercules quadrijumeaux, ou sur les pédoncules antérieurs du cervelet, qui vont passer sous ces tubercules pour s'entre-croiser à ce niveau sur la ligne médiane. Ces explications plus facilement applicables aux foyers hémorrhagiques, genre de lésions favorable à l'hypothèse de la compression, diminuent de valeur en présence d'autres lésions limitées et sans action sur les parties voisines, comme certaines tumeurs et surtout les ramollissements. M. Vulpian se résigne à admettre une sorte d'influence sympathique du cervelet sur les foyers d'origine des nerfs optiques, influence dont les voies conductrices ne lui paraissent pas encore connues.

Bien qu'on ait quelquefois noté des troubles de l'ouïe, ils sont beaucoup plus rares que ceux de la vision; chose assez difficile à comprendre en raison des connexions intimes du cervelet avec les filets des nerfs acoustiques. Les troubles de la parole se trouvent relatés dans beaucoup d'observations. Quelquefois les malades ne parlent pas (obs. d'Hillairet).

La mort est le dénoûment habituel de l'hémorrhagie cérébelleuse. En dehors des cas foudroyants, elle survient même assez rapidement. Dans les cas de M. Hillairet, la durée moyenne de la maladie ne serait que de un jour et demi.

Peut-on prétendre au diagnostic d'une hémorrhagie cérébelleuse? C'est la question qui se pose ici comme en présence de toute autre lésion cérébelleuse; et ici encore nous avons comme base de notre diagnostic : l'absence fréquente d'hémiplégie vraie, les troubles locomoteurs, l'entraînement, la conservation de la sensibilité, les vomissements, les altérations de la vision. Il est certain que le groupement de ces différents symptômes fixerait l'indécision du praticien; malheureusement les difficultés s'accumulent quand les symptômes du foyer perdent leur netteté, obscurcis par les symptômes du voisinage.

Étant admis qu'on ait pu s'arrêter avec quelque apparence de certitude à l'idée

d'une lésion cérébelleuse, il sera plus facile d'en fixer la nature hémorrhagique dans les cas où des accidents subits, apoplectiformes, se seront manifestés. Mais, dans la forme lente, la tâche du clinicien se compliquera de nouvelles difficultés, bien que même en pareils cas, la marche de la maladie, l'évolution des symptômes soient différentes de ce qu'on observe habituellement en présence d'une tumeur, d'un kyste, d'un ramollissement. C'est ainsi qu'on observe plus souvent, dans le cours de la maladie, des accidents subits ayant quelquefois une tendance marquée vers une résolution plus ou moins complète. Gardons-nous cependant de forcer l'observation et de dissimuler les difficultés qui se présentent nécessairement au lit du malade.

Ces difficultés, d'ailleurs, ne peuvent guère modifier la conduite du médecin au point de vue du traitement, dont les émissions sanguines, les évacuations répétées, les révulsifs, l'application surveillée des réfrigérants, feront les principaux frais.

Ramollissement. Le ramollissement du tissu cérébelleux n'est pas rare. C'est une des lésions qui accompagnent le plus souvent les tumeurs, et il est impossible de déterminer cliniquement la part qui lui revient dans la symptomatologie.

Nous avons, à ce point de vue, peu d'observations positives. Celles qui se rapportent à des ramollissements purs nous montrent qu'en pareils cas la lésion, bien que très-étendue, peut passer complétement inaperçue pendant la vie. Presque toujours d'ailleurs les foyers de ramollissement cérébelleux coïncident avec des foyers de ramollissement cérébral. Il en résulte dans la séméiologie une confusion inévitable.

Les documents font donc défaut. Nous avons vu, en outre, que les lésions artérielles sont beaucoup plus rares dans le cervelet que dans le reste de l'encéphale. Nous ne pouvons que renvoyer, pour la partie anatomique, à ce qui a été dit du ramollissement cérébral. C'est le seul point de vue sous lequel la question peut être envisagée.

Abcès. Ils peuvent être consécutifs à des caries des parties voisines du rocher. Dans un fait qui appartient à Feinberg (*Berliner Klin.*, 1869). Il y avait des abcès dans les deux lobes. On a noté un ralentissement considérable du pouls (40 pulsations), et une paralysie faciale évidemment due à la lésion du rocher.

Sclérose. Atrophie. Sous le nom de Sclérose, on désigne une lésion anatomiquement caractérisée par une teinte jaunâtre ou rosée des parties grises, qui offrent une résistance, une fermeté particulières; les éléments nerveux, cellules ou tubes, sont moins nombreux ou plus petits qu'à l'état normal. Au microscope, on constate un amas de substance granuleuse ou fibrillaire environnant des cellules ou des noyaux allongés de tissu conjonctif. M. Vulpian compare ces fibrilles, pour l'apparence, au *leptothrix buccalis* Ces éléments sont dus à l'hypergénèse des cellules de la névroglie. M. Duguet a rencontré cette lésion chez trois épileptiques. Elle coïncidait avec une atrophie du cervelet réduit au poids de 150, 95 et même 75 grammes, le poids normal étant de 175 grammes environ.

L'épilepsie est-elle, dans ces cas, symptomatique de la lésion; en est-elle au contraire la cause? M. Cornil (*Rapport à la Société anatomique*, 1863), adopte plus volontiers la seconde hypothèse. Les congestions répétées, amenées par l'épilepsie, détermineraient habituellement d'après Schrœder van der Kolk (17 autopsies), une lésion tout à fait analogue dans la moelle allongée, le plancher du quatrième ventricule, les racines du pneumo gastrique et de l'hypoglosse. Ces mêmes lésions peuvent-elles, dans certains cas, s'observer dans le cervelet? En tout cas, il est hors de doute que, dans la moitié des cas, les résultats de l'au-

topsie des épileptiques sont restés jusqu'ici négatifs. Rappelons ici le travail cité plus haut de MM. Luys et Voisin. BLACHEZ.

BIBLIOGRAPHIE. — LIEUTAUD. *Académie des sc.*, 1737. — ABERCROMBIE. *Recherches sur les maladies de l'encéphale.* Traduction de GENDRIN. — ANDRAL. *Clinique médicale.* — BOUILLAUD. *Archives de médecine.* 1827. — LALLEMAND. *Lettres sur l'encéphale.* — PETREQUIN. *Gazette médicale*, 1836. — FLOURENS. *Physiologie du système nerveux*, 1842. — CRUVEILHIER. *Anatomie pathologique.* — HILLAIRET. *Archives de médecine*, 1858. — LEVEN et GRATIOLET. *Académie des sciences*, 1860. — MARCÉ. *Kyste hématique du cervelet.* In *Gazette médicale*, 1862. — LANOIX. Thèse 1863. — LUYS. *Étude sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du cervelet.* In *Archives*, 1864. — LEVEN et OLLIVIER. *Physiologie et pathologie du cervelet.* In *Archives*, 1864. — LEVEN. *Société de Biologie*, 1864. — VULPIAN. *Leçons de physiologie*, 1866. — BITOT. *Tubercules du cervelet.* In *Archiv.*, 1866. — DUGUET. *Société anatomique*, 1862. — *Bulletins de la Société anatomique.* Observations et rapports, 1858 à 1863 (voir pour les trente premières années la table de M. le docteur BOUTEILLER). — FIEDLER. *Ein Fall von Verkrümmerung des Cerebellum.* In *Zeitschr. für rat. Med.*, 3e sér., t. XI, p. 250, 1861. — BROWN-SÉQUARD. *Diagnosis Hæmorrhage in the Cerebellum* In *The Lancet*, 1861. t. II, p. 391, 415. — DU MÊME. *On the Symptoms of Softening of the Cerebellum.* Ibid., p. 515, 641. — FULLER. *Symptoms of Disease of the Brain, the Result of a Cyst Found in the Cerebellum.* Ibid., p. 422. — BILLROTH. *Eigenthumliche gelatinöse Degeneration der Kleinhirnrinde und die Beziehung*, etc. In *Arch. der Heilkunde*, t. III, p. 47, pl.; 1862. — POPHAM. *Abscess of the Corpus rhomboideum of the Cerebellum, with Muscular Rigidity.* In *Dubl. Quart. J.*, t. XXXIV, p. 227; 1862. — BERONIUS. *Tumor Cerebelli.* In *Preuss. med. Ztg.*, oct. 1862. — SHEARER (G.). *On Diseases of the Cerebellum.* In *Edinb. Med. J.*, t. VII, p. 1037; 1862. — DUCHENNE (de Boulogne). *Diagnostic différentiel des affections cérébelleuses et de l'ataxie locomotrice.* In *Gaz. hebdomadaire*, 1864. — LIÉGEOIS. *Études critiques de pathogénie et de séméiologie du système nerveux.* In *Gazette hebdomad.*, 1865. — VENTURINI. *Ramollissement du cervelet.* In *Revista clin. di Bologna*, t. IV, p. 138; 1865 et *Schmidt's Jhrb.*, t. CXXXI, p. 25; 1866. — MERKEL (Wilh. und Gottl.). *Fall von Cysticercus im Kleinhirn.* In *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, t. III, p. 295; 1867. — GUILLOT. *Erweichung des rechten Kleingehirnlappens; alternirende Hemiplegie.* In *Wien. med. Ztg.*, 1868, 4, 5, 8. — BARUDEL. *Obs. de tumeurs à myélocytes du cervelet.* In *Rec. de mém. de méd. milit.*, 3e sér., t. XXI, p. 159; 1868. — HAMMOND (W.-A.). *The Physiology and Pathology of the Cerebellum.* In *Quart. J. of Psychol. Sc.*, april 1869. — FEINBERG. *Kleinhirnabscess.* In *Berl. klin. Wochenschr.*, t. VI, 1869. — HADLICH (H.). *Ueber waricöse Hypertrophie des Hauptnervenfortsatzes der grossen Ganglienzellen der Kleinhirnrinde.* In *Virchow's Arch.*, t. XLVI, p. 218, pl.; 1869. — OBERSTEINER (H.). *Eine partielle Kleinhirnatrophie, nebst*, etc. In *Allgem. Ztschr. für Psycol.*, 1870, p. 74. — CRISP. *Apoplexy of the Cerebellum.* In *Transact. of the Pathol. Soc.*, t. XX, p. 1; 1870. — EBSTEIN (W.). *Grosses Osteom der linken Kleinhirnhemisphäre.* In *Virchow's Arch.*, t. XLIX, p. 145; 1870. — STEVEN and COATS. *Case of soft Sarcoma of the Cerebellum.* In *Glasc. Med. J.*, nov. 1870. — JACKSON (J.-H.). *Tumour of the Middle Lobe of the Cerebellum.* In *Brit. Med. J.*, t. II, p. 529; 1871. — LUYS et VOISIN. *Contribution à l'Anatomie pathologique du cervelet, du bulbe et des corps striés dans l'épilepsie.* In *Archives*, sept. 1870. — SIEFFERT. *Essai sur les tumeurs de cervelet.* Thèse 1872. — JACCOUD. *Dictionnaire de médecine et de chirurgie.* art. *Encephale.* — COLIN. *Tumeur tuberculeuse de la fosse cérébelleuse.* In *Société médicale des hôpitaux*, févr. 1873. BL.

CERVICAL (LIGAMENT). On désigne sous ce nom, en anatomie comparée, un ligament très-résistant formé en grande partie d'un tissu élastique épais, étendu de la protubérance occipitale aux apophyses épineuses des vertèbres cervicales, et constituant un auxiliaire puissant pour l'extension de la tête. Chez l'homme il existe un ligament cervical moins développé, en quelque sorte rudimentaire par rapport à la conformation de ce ligament chez les grands quadrupèdes, parce que la station bipède réclame des efforts relativement faibles pour l'extension de la tête sur le rachis.

On distingue également un *ligament cervical antérieur*, c'est pourquoi nous décrirons l'un et l'autre.

Le *ligament cervical postérieur* représente la portion cervicale du grand ligament surépineux, qui unit entre elles les apophyses épineuses des vertèbres. Il s'insère à la protubérance occipitale externe et aux apophyses épineuses; il se

confond par ses fibres avec les insertions musculaires tendineuses du trapèze et des muscles spinaux, et constitue une cloison fibreuse séparant les muscles de la gouttière vertébrale du côté gauche et du côté droit ; il dessine en quelque sorte le méplat étroit sur lequel les apophyses épineuses font saillie; ses faisceaux, disposés en éventail sur chaque apophyse épineuse cervicale, s'unissent et s'entre-croisent avec les insertions tendineuses des muscles extenseurs de la région cervicale du rachis. Il est composé de tissu fibreux, dense, renfermant des fibres élastiques, et présente la structure des ligaments fibreux.

Le rôle du *ligament cervical postérieur* est simplement auxiliaire dans l'extension de la partie cervicale du rachis, celle-ci étant assurée par les ligaments jaunes et par les muscles occipitaux et interépineux ; cependant ce ligament concourt à limiter l'écartement des apophyses épineuses dans la flexion forcée de la région cervicale du rachis ; il constitue en outre un moyen de renforcement des attaches des extenseurs de la colonne vertébrale.

Le *ligament cervical antérieur* est constitué par le faisceau superficiel du ligament occipito-atloïdien supérieur, il s'insère d'une part à l'apophyse basilaire par un faisceau large et aplati, et d'autre part au tubercule antérieur de l'atlas. Il recouvre le faisceau profond du ligament occipito-atloïdien supérieur; il est séparé des muscles grands droits antérieurs par une mince couche de tissu cellulaire. Ce ligament peut être considéré comme l'origine du ligament vertébral antérieur, dont il constitue les premiers faisceaux. A. HENOCQUE.

CERVICAL. (PLEXUS). Formé par les branches antérieures des quatre premiers nerfs rachidiens cervicaux, situé au devant des apophyses transverses des vertèbres cervicales, appliqué sur les insertions des muscles splenius (angulaire et scalènes), recouvert supérieurement par la face profonde du sterno-mastoïdien, dont le sépare une lame fibreuse et des ganglions lymphatiques, placé en arrière de la carotide de la jugulaire et des nerfs pneumo-gastrique et sympathique, le plexus cervical donne de nombreuses branches aux muscles, à la peau du cou, et de la nuque.

Nous avons à décrire ses branches d'origine, ses branches terminales et ses anastomoses.

Branches d'origine. La *première branche cervicale antérieure* émerge, entre l'occipital et l'arc postérieur de l'atlas, dans la gouttière de l'artère vertébrale au-dessous de ce vaisseau ; elle passe au-dessus de l'apophyse transverse de l'atlas, et se dirigeant en bas, s'anastomose avec un rameau ascendant de la seconde branche, formant avec lui une arcade qui contourne l'apophyse transverse de l'atlas. De cette anse naissent des rameaux musculaires destinés au droit latéral et au droit antérieur qui proviennent de la première branche cervicale, et des rameaux anastomotiques provenant des deux premières branches cervicales, qui se réunissent au ganglion cervical supérieur, à l'hypoglosse, au pneumo-gastrique et à la branche descendante interne du plexus cervical.

La *seconde branche cervicale antérieure*, traversant le trou de conjugaison formé par les apophyses transverses de l'atlas et de l'axis, se divise au devant de l'axis en deux rameaux : l'un *ascendant* forme avec la première branche cervicale l'arcade précédemment décrite, l'autre *descendant* s'unit au plexus cervical après avoir fourni un filet anastomotique au ganglion cervical supérieur, un rameau à la troisième branche cervicale, et des filets musculaires au grand droit antérieur.

La *troisième branche cervicale antérieure* qui offre un volume double de

celui des précédentes, sort par l'espace intertransversaire entre l'axis et la troisième vertèbre cervicale, se divise en deux rameaux l'un supérieur, l'autre inférieur qui constituent plus particulièrement le plexus cervical superficiel, c'est-à-dire le nerf occipital, auriculaire, et cervical transverse. Par le rameau inférieur, elle s'unit avec la quatrième branche, et s'anastomose, par des filets nerveux, avec le ganglion cervical supérieur ou avec le moyen, et avec diverses branches musculaires, entre autres le rameau de l'angulaire.

La *quatrième branche cervicale antérieure*, plus volumineuse que les précédentes, forme, dès sa sortie de l'espace intertransversaire, la plus grande partie du nerf phrénique ; elle fournit un filet anastomotique grêle au grand sympathique cervical, et un rameau important à la cinquième branche cervicale ; puis s'unissant à la troisième branche cervicale antérieure, se divise en deux rameaux terminaux qui concourent à former le plexus cervical.

Le *plexus cervical* proprement dit, ainsi constitué, représente un ensemble de branches nerveuses anastomosées qui se divisent de nouveau en un certain nombre de branches qu'on peut distinguer en superficielles ou cutanées, et profondes ou musculaires.

Les *branches superficielles*, désignées quelquefois sous le nom de *plexus cervical superficiel*, sont au nombre de cinq : l'une antérieure (*branche cervicale superficielle* ou *cervicale transverse*), deux ascendantes (*br. auriculaire* et *br. mastoïdienne*, deux descendantes (*br. sus-claviculaire* et *br. sus-acromiale*).

Les *branches profondes* sont plus nombreuses, plus grêles que les précédentes, mais non moins importantes ; elles sont, eu égard à leur direction, descendantes (*br. descendante interne* et *nerf phrénique*), ascendantes (*br. du droit latéral* et du *petit droit antérieur*), internes (*br. du grand droit antérieur* et *br. du muscle long du cou*), enfin externes (*br. du sternomastoïdien du trapèze, de l'angulaire, du rhomboïde*).

Il nous reste à décrire toutes ces branches.

Branche cervicale, superficielle ou transverse. Ayant pour origine la troisième branche cervicale, et anastomosée avec la deuxième, elle se détache du plexus au niveau de la partie moyenne du sterno-mastoïdien ; formant une arcade qui croise le bord postérieur de ce muscle, elle se dirige transversalement sous le muscle peaucier au-dessous de la veine jugulaire externe, et, vers le bord antérieur du sterno-mastoïdien, se partage en deux rameaux, l'un *ascendant*, l'autre *descendant*, dont les divisions forment une sorte d'éventail. Les rameaux descendants se distribuent à la peau de la partie antérieure du cou ; les rameaux ascendants se distribuent à la peau de la région sus-hyoïdienne et de la partie voisine des régions mentonnière et parotidienne, s'anastomosant avec des branches du facial.

Branche auriculaire. Décrite t. VII, page 260. Elle se distribue à la peau des régions parotidienne et occipitale, et aux téguments du pavillon de l'oreille.

Branche mastoïdienne. Elle naît de la seconde branche cervicale, se réfléchissant sur le bord postérieur du sterno mastoïdien ; elle se dirige en haut le long de ce bord, jusqu'à la face postérieure du muscle occipital où elle se divise en rameau interne et rameau externe qui se distribuent l'un à la peau de la région mastoïdienne, l'autre à la peau de la région occipitale, c'est à-dire au cuir chevelu. On observe quelquefois une branche auxiliaire dite *petite mastoïdienne* qui vient entre les deux branches précédentes et se distribue à la peau de la région mastoïdienne.

Branche sus-claviculaire. Formée par la quatrième branche cervicale, elle se

réfléchit au-dessous des nerfs précédents sur le bord postérieur du sterno-mastoïdien, et se divise en plusieurs rameaux qui descendent au-dessus du sterno-mastoïdien vers le sternum et les clavicules; ces rameaux distingués en sus-sternaux et sus-claviculaire se distribuent à la peau qui revêt le creux sus-sternal, la clavicule, la région sous-claviculaire, et la partie supérieure et antérieure de la poitrine jusqu'à la quatrième côte.

Branche sus-acromiale. Comme la précédente, avec laquelle elle forme quelquefois un tronc commun, elle naît de la quatrième branche cervicale. Elle se partage dans certains cas en plusieurs rameaux distincts; mais ses divisons réunies ou séparées émergent en arrière du sterno mastoïdien, au-dessous de la branche sus-claviculaire et descendant obliquement vers l'épaule, forment deux groupes principaux qui se distribuent d'une part à la peau de la région deltoïdienne, et d'autre part au tégument des parties supérieures et externes du moignon de l'épaule.

La plus importante des branches profondes du plexus cervical est le *nerf phrénique* ou *nerf diaphragmatique* qui est formé par le quatrième nerf cervical et des anastomoses du troisième et du cinquième; il se distribue au diaphragme et constitue l'une des origines du plexus solaire; le rôle considérable qu'il joue dans la respiration rend nécessaire un article spécial pour ce nerf, auquel nous renvoyons. *Voy.* Diaphragmatique (nerf). Les autres branches profondes sont destinées à des muscles.

La *branche descendante interne* présente des variations dans son origine. Ordinairement elle naît par deux rameaux qui proviennent de la deuxième et de la troisième branche cervicale antérieure, et auxquels se réunit un filet provenant de l'arcade anastomotique des deux premières branches cervicales antérieures. Le nerf ainsi formé descend le long de la veine jugulaire interne et au niveau de l'angle de réflexion du muscle omo-hyoïdien, forme au devant de la jugulaire interne une arcade anastomotique à concavité inférieure qui s'unit à la branche descendante du nerf hypoglosse. Les rameaux réunis de ces deux nerfs se distribuent aux muscles de la région sous-hyoïdienne.

Les *branches du petit droit antérieur* et du *droit latéral* naissent en un tronc commun ou par deux rameaux de la première branche cervicale antérieure, et pénètrent, après un très-court trajet, dans la face profonde de ces muscles.

La *branche du grand droit antérieur* est simple ou représentée par plusieurs filets qui proviennent de la première branche cervicale ou de l'arcade anastomotique de celle-ci et de la deuxième.

Les *branches du muscle long du cou*, également très-variables dans leur nombre et leur origine, naissent des trois premières branches cervicales.

La *branche du sterno-mastoïdien*, née des deuxième et troisième br. cervicales, est plus volumineuse que les précédentes; elle se dirige obliquement vers le muscle sterno-mastoïdien, pénètre dans la face profonde de ce muscle au-dessus de sa partie moyenne et forme, par ses divisions réunies aux rameaux que le spinal envoie au muscle sterno-mastoïdien un petit plexus dont les rameaux se distribuent à ce muscle.

La *branche du trapèze* est formée par un ou deux rameaux issus des arcades anastomotiques des deuxième, troisième et même quatrième branche cervicale antérieure; elle descend obliquement en dehors vers la face profonde du muscle trapèze et s'unit avec la terminaison du nerf spinal pour former le plexus d'où naissent les filets musculaires du muscle trapèze.

La *branche de l'angulaire* descend obliquement de la troisième ou de la qua-

trième branche cervicale, suivant qu'elle a l'une ou l'autre pour origine, vers la partie supérieure du muscle angulaire auquel elle se distribue.

La *branche du rhomboïde* provient de la quatrième branche cervicale, quelquefois même de la cinquième ; elle descend parallèlement à la précédente vers le muscle rhomboïde et pénètre dans ce muscle, près du bord supérieur, par des rameaux qui sont perpendiculaires au grand axe de ce muscle.

Les *anastomoses* du plexus cervical sont, comme on vient de le voir, fort nombreuses ; indépendamment des rameaux qu'échangent entre elles les branches d'origine ou les branches principales qui en naissent, ce plexus s'unit à des nerfs crâniens, au grand sympathique ou plexus brachial, par des communications multiples ; celles-ci s'effectuent, soit par des rameaux qui naissent directement des branches d'origine ou des arcades qui les unissent, c'est-à-dire du plexus lui-même, soit par des rameaux provenant des branches terminales. D'une part, les branches cervicales antérieures, leurs arcades, s'unissent dans le plexus cervical; l'arcade formée par les deux premières branches cervicales unit le plexus aux nerfs pneumo-gastriques et grand hypoglosse, ainsi qu'au ganglion cervical supérieur du grand sympathique, les autres branches fournissent des anastomoses au cordon du grand sympathique et au ganglion cervical moyen. La quatrième branche cervicale s'unit à la cinquième, par conséquent fait communiquer le plexus cervical avec le plexus brachial.

D'autre part, la branche descendante interne forme, avec le grand hypoglosse, un petit plexus, et les branches du sterno-mastoïdien du trapèze s'associent au spinal ; enfin les branches de l'angulaire, du rhomboïde, qui proviennent tantôt du plexus cervical ou du plexus brachial, constituent des rameaux terminaux intermédiaires entre ces deux plexus. Les branches superficielles se réunissent également à leur terminaison ; les supérieures (auriculaire, mastoïdienne, cervicale, transverse) à des rameaux du nerf facial ; les inférieures (acromiales et claviculaires), à des rameaux provenant du plexus brachial. Les plus importantes sont des anastomoses du plexus cervical, avec les nerfs sympathiques, sont fournis par les branches que le nerf phénique donne au plexus solaire.

Physiologie. Les nerfs du plexus cervical ont un rôle physiologique multiple : ils assurent la sensibilité de la partie antérieure du cou et des parties voisines de la face, de la nuque, de la poitrine et de l'épaule ; ils président à la motilité des muscles fléchisseurs de la région cervicale du rachis, d'un certain nombre de muscles rotateurs ou fléchisseurs de la tête sur le cou, de muscles élévateurs de l'épaule; enfin le phrénique, par son action sur le diaphragme, offre un rôle des plus importants dans les phénomènes mécaniques de la respiration. Par ses anastomoses nombreuses avec les ganglions et les cordons du sympathique il s'associe à l'action du plexus sur les phénomènes vaso-moteurs et divers actes de la vie organique.

Sous le rapport de la sensibilité, la branche cervicale transverse se distribue à la partie antérieure du cou, le nerf auriculaire anime la peau de la région parotidienne et du pavillon de l'oreille, la branche mastoïdienne se distribue à la peau des régions matoïdienne et occipitale, les rameaux susternaux, sus et sous-claviculaires de la branche sus-cluaviculaire s'étendent aux régions sternales, sus et sous-claviculaires ; de même que les nerfs de la branche sus-acromiale se distribuent à la région deltoïdienne et au moignon de l'épaule. Dans ces fonctions, les nerfs du plexus cervical s'associent dans les parties extrêmes de leur territoire au nerf facial, et à des nerfs provenant du plexus brachial.

A l'égard de la fonction motrice, les nerfs du plexus brachial président aux contractions des muscles prévertébraux de la région cervicale; le grand droit antérieur, le petit droit antérieur, le petit droit latéral, le long du cou, c'est-à-dire les muscles qui inclinent la tête sur le cou en avant, ou latéralement, et concourent à la rotation de la tête.

Les branches de l'angulaire, du rhomboïde agissent sur les mouvements de l'épaule et, en particulier, sur l'élévation de l'angle supérieur de l'omoplate, l'action du rhomboïde s'associant à celle du grand dentelé pour appliquer le scapulum sur le tronc.

Réunies aux rameaux du nerf spinal, les branches du sterno-mastoïdien et du trapèze concourent à assurer la solidité de la partie supérieure du tronc dans les phénomènes de la respiration, de l'effort, et agissent accessoirement sur les mouvements de la tête et des membres supérieurs. Le plexus cervical a par conséquent un rôle dans les phénomènes mécaniques accessoires de la respiration, comme dans le phénomène le plus important, la contraction du diaphragme à laquelle préside le nerf phrénique ou diaphragmatique [*voy.* Diaphragmatique (nerf).

Par les anastomoses de la branche descendante avec le nerf grand hypoglosse et la petite anastomose de la première branche cervicale avec le même nerf, le plexus cervical associé au grand hypoglosse anime les muscles de la région sous-hyoïdienne.

Le rôle que remplissent les anastomoses avec le pneumogastrique, avec le grand sympathique n'a pas été, quant à présent, étudié isolément, excepté pour le phrénique; il sera étudié à propos du nerf grand sympathique.

Considérations pathologiques. Par sa position profonde, protégé en arrière par la colonne vertébrale, latéralement par des muscles puissants, et en avant par les parties molles du cou, par le larynx et l'œsophage, le plexus cervical échappe à la plupart des lésions traumatiques qui peuvent atteindre la région antérieure du cou. Ce n'est que dans les luxations et les fractures de la région cervicale du rachis qu'on peut observer la compression ou la rupture des nerfs d'origine du plexus cervical. Mais comme d'une part les lésions des premières vertèbres cervicales s'accompagnent de phénomènes très-graves et que, d'autre part, les luxations ou les fractures des vertèbres cervicales moyennes sont fort rares, on s'est généralement peu préoccupé de l'étude des nerfs cervicaux dans ces cas, de sorte que les documents manquent pour l'histoire pathologique du plexus cervical.

Les mêmes remarques sont vraies à l'égard de la compression des nerfs du plexus cervical, en mettant de côté le nerf phrénique. Cependant les observations de Cruveilhier montrent l'utilité d'une étude du plexus cervical et de ses origines; en effet, cet illustre anatomiste signale l'atrophie des racines antérieures des nerfs cervicaux dans un cas d'atrophie musculaire (*Anatomie pathologique*, t. III, p. 150), et des névromes fibreux siégeant dans diverses branches du plexus cervical (*Ibid.*, p. 768).

Pour les branches terminales, nous ne connaissons pas d'observations anatomiques spéciales démontrant les altérations dont peuvent être le siége les divers nerfs qui animent l'angulaire, le rhomboïde, le trapèze, le sterno-mastoïdien dans les cas de paralysies et de contracture de ces muscles. A. Hénocque.

CERVICAL DESCENDANT INTERNE (Nerf). *Voy.* Cervical (plexus).

CERVICAL TRANSVERSE (Nerf). *Voy.* Cervical (plexus).

CERVICALES (Artères et veines). I. Artères. On donne le nom d'*artères cervicales* à plusieurs vaisseaux qui n'ont d'autre caractère commun que d'être situés au cou, mais qui diffèrent essentiellement entre eux sous le rapport de l'origine, du trajet et de la distribution. Cette appellation unique, appliquée à un trop grand nombre d'artères, a pour inconvénient ordinaire de jeter quelque confusion dans cette partie de l'angéiologie. Il est vrai que les anatomistes ont le soin d'ajouter au mot *cervicale* un qualificatif destiné à caractériser le vaisseau dont il s'agit, c'est ainsi qu'on dit cervicale *transverse*, *profonde*, *postérieure*, etc.; mais il n'est pas moins exact que les gens peu familiers aux détails anatomiques éprouvent toujours une certaine difficulté à se retrouver dans tous ces noms. De là un manque de précision dans les connaissances, qu'il serait aisé de faire disparaître en modifiant légèrement la nomenclature. Le but de ce dictionnaire n'étant pas d'exposer la science telle qu'on la voudrait, mais telle qu'elle existe, je m'abstiendrai de tout néologisme, et je me bornerai à décrire succinctement les artères suivantes: 1° *cervicale ascendante;* 2° *cervicale postérieure;* 3° *cervicale profonde;* 4° *cervicale superficielle;* 5° *cervicale transverse.*

1° La *cervicale ascendante* n'est, le plus souvent, qu'une petite branche insignifiante qui se détache de la thyroïdienne inférieure au moment où celle-ci se recourbe pour devenir descendante; d'autres fois c'est une artère volumineuse qui semble continuer, en haut, la direction primitive de la thyroïdienne inférieure. Quel que soit son calibre, elle se dirige de bas en haut, d'abord au devant du scalène antérieur, puis dans le sillon qui sépare ce muscle des insertions vertébrales du grand droit antérieur de la tête. Ses rameaux *musculaires* s'épuisent dans les muscles latéraux du cou; ses rameaux *cervico-spinaux* passent entre les apophyses transverses cervicales, et ont une distribution semblable à celle des rameaux dorso-spinaux des artères intercostales et lombaires.

2° La *cervicale postérieure* est un rameau de l'artère occipitale dont le calibre est très-variable. Elle descend entre le splénius et le grand complexus, et peut-être suivie jusqu'à la partie inférieure du cou.

3° La *cervicale profonde*, la plus grêle de toutes les branches de la sous-clavière, naît sur la face postérieure de cette dernière, en dedans des scalènes et à peu près au même niveau que l'artère vertébrale. Elle se dirige d'abord en haut et en arrière, traverse l'espace compris entre le col de la première côte, et l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale, et se divise en deux branches: la branche *ascendante*, continuation du tronc pour la direction et pour le calibre, monte entre le grand complexus et le transversaire épineux dans lesquels elle se termine. La branche *descendante*, plus grêle, s'épuise ordinairement après un court trajet.

4° On donne quelquefois le nom de *cervicale superficielle* à l'artère cervicale transverse, parce que, dans la première partie de son trajet, elle n'est séparée de la peau que par le muscle trapèze.

5° La *cervicale transverse* n'est autre chose que l'artère scapulaire postérieure. Je l'ai presque toujours vue naître de la sous-clavière, après le passage de celle-ci entre les scalènes, contrairement aux auteurs qui prétendent que son origine est ordinairement située, soit en dedans des scalènes, soit entre ces deux muscles. Légèrement flexueuse dès sa naissance, l'artère cervicale transverse se dirige en dehors, passe à travers les nerfs du plexus brachial ou au devant d'eux, et quelquefois, mais rarement, traverse le scalène postérieur. Dirigée alors d'avant en arrière, elle s'engage sous l'angulaire pour gagner l'angle supérieur et postérieur de l'omo-

plate. A partir de cet angle, elle devient descendante, longe le bord spinal du scapulum en avant du rhomboïde, et se termine au niveau de l'angle inférieur de cet os, en s'anastomosant avec la scapulaire supérieure et la scapulaire inférieure. Ses branches, toutes musculaires, sont destinées au trapèze, au scalène postérieur, à l'angulaire, au splenius, au sus-épineux, au sous-épineux, au sous-scapulaire, au rhomboïde et au grand dentelé. Une d'entre elles, plus volumineuse que les autres, se détache du tronc à la hauteur de l'angle supérieur de l'omoplate, passe sous l'angulaire et remonte, en longeant la face profonde du trapèze, et en s'épuisant dans les muscles de la nuque.

II. Veines. Il suffit de connaître le trajet des artères cervicales pour connaître également celui de leurs veines collatérales. Celles-ci sont toujours au nombre de deux pour les ramifications de second ordre, qu'elles côtoient rigoureusement; mais elles se réunissent d'ordinaire, près de leur terminaison, en un seul tronc qui l'emporte beaucoup, par son volume, sur le tronc artériel correspondant, et qui suit quelquefois une direction un peu différente. Ainsi, la veine *cervicale transverse* ou *scapulaire postérieure* se jette dans la partie inférieure de la jugulaire externe; la veine *cervicale ascendante* et la veine *cervicale profonde* aboutissent toutes deux à la veine vertébrale, au moment où celle-ci va s'ouvrir dans le tronc veineux brachio-céphalique. V. Paulet.

CERVICALES (Paires). Les huit premières paires des nerfs rachidiens sont désignées, en raison de leur origine, sous le nom de paires cervicales ou nerfs cervicaux. Comme tous les nerfs rachidiens, elles naissent par deux racines (*voy.* Racines rachidiennes) qui se réunissent pour former le tronc des nerfs rachidiens, lequel, à sa sortie des trous de conjugaison, se divise en deux branches, l'une antérieure, l'autre postérieure.

Les branches cervicales antérieures sont décrites avec le plexus cervical constitué par les quatre premières, et avec le plexus brachial auquel concourent les quatre dernières (*voy.* Brachial (Plexus) et Cervical (Plexus).

Les branches cervicales postérieures ou nerfs cervicaux postérieurs sont au nombre de huit. Elles naissent du cordon nerveux qui réunit les racines antérieures et postérieures, à une très-petite distance du ganglion des racines postérieures; elles sortent du rachis par les trous de conjugaison postérieurs ou espaces situés en arrière des apophyses transverses. Les deux premières paires ont une distribution spéciale qui les a fait distinguer sous le nom de nerfs sous-occipitaux; les six dernières paires présentent une analogie complète dans leur mode de distribution.

La branche postérieure de la première paire cervicale ou première sous-occipitale sort du rachis, entre l'occipital et l'arc postérieur de l'atlas, en dedans de l'artère vertébrale, au-dessous du grand droit supérieur, et se portant en arrière dans le tissu cellulo-adipeux qui sépare les muscles obliques postérieurs et le grand droit postérieur, elle se divise en rameaux nombreux, les uns internes, destinés aux muscles grands et petit droits postérieurs; d'autres externes, qui se terminent dans les muscles grand et petit obliques postérieurs; les autres inférieurs, qui s'unissent à des rameaux de la deuxième paire cervicale pour former le plexus que Cruveilhier désigne sous le nom de *plexus cervical postérieur*. Cette branche est par conséquent exclusivement musculaire; elle présente un volume double de celui de la branche antérieure de la première paire cervicale.

La branche postérieure de la deuxième paire cervicale ou occipitale interne, ou grand nerf occipital, la plus volumineuse des branches spinales postérieures,

sort du canal vertébral, entre l'arc postérieur de l'atlas et la lame de l'axis, au-dessous du muscle grand oblique ; elle se réfléchit sur ce muscle pour se porter en haut et en dedans ; elle traverse le grand complexus, le trapèze, et, devenue sous-cutanée, se divise en rameaux externes, moyens et internes, qui se distribuent au cuir chevelu de la région mastoïdienne et occipitale, s'anastomosant avec les rameaux de la branche mastoïdienne du plexus cervical. Dans son trajet, cette branche donne des rameaux musculaires au grand oblique, au grand et au petit complexus, enfin au splénius ; c'est un nerf musculo-cutané.

La branche postérieure de la troisième paire cervicale est moins volumineuse que les précédentes. Elle émerge du canal vertébral, entre l'apophyse transverse de l'axis et la troisième vertèbre ; elle se dirige en dedans, entre le grand complexus et le transversaire épineux ; elle devient sous-cutanée et remonte vers la région occipitale, en dedans de la deuxième paire, et dans une direction parallèle ; elle donne une *branche cutanée ascendante ou occipitale*, qui se distribue à la peau de la partie axile de la région occipitale, et une *branche cutanée horizontale ou cervicale*, qui se distribue aux téguments recouvrant le ligament cervical.

Les quatrième, cinquième, sixième, septième et huitième branches postérieures présentent un volume moins considérable que les précédentes, et qui diminue de la quatrième à la huitième. Elles sortent par le trou de conjugaison postérieur ; elles se réfléchissent sur le bord externe du transversaire épineux, se portent en dedans et en haut, traversent le splénius et le trapèze, pour devenir sous-cutanées ; elles fournissent des rameaux musculaires au transversaire épineux, au transversaire du cou, au grand complexus, et par leurs divisions terminales animent la peau de la région postérieure du cou. Elles sont musculo-cutanées.

Les branches cervicales postérieures s'anastomosent, d'une part, avec les branches occipitale et mastoïdienne du plexus cervical ; elles constituent, dans la région cervicale postérieure, une sorte de *plexus cervical postérieur*, situé sous le grand complexus, et dont les branches musculo-cutanées se distribuent aux muscles de la nuque, de la région cervicale postérieure, et au tégument correspondant.

A. Hénocque.

CERVICALES (Vertèbres). *Voy.* Rachis.

CERVICAUX (Ganglions lymphatiques). *Voy.* Lymphatiques.

CERVICAUX (Ganglions nerveux). *Voy.* Sympathique (Nerf grand).

CÉRYLIQUE Alcool. *Cérotine, alcool cérotique.* $C^{54}H^{56}O^2$. Cette substance a été préparée pour la première fois par Brodie (*Ann. der Chem. u. Pharm.*, 1848, t. LXVII, p. 201) en saponifiant la cire de Chine qui, d'après ce chimiste, est un *Cérotate de Céryle.* L'alcali, par son action prolongée et sous l'influence de la chaleur, décompose la cire de Chine, s'empare de l'acide cérotique et met en liberté le céryle en l'hydratant ; si bien que le céryle plus les éléments de l'eau constituent l'alcool cérylique au même titre que l'éthyle, plus les éléments de l'eau, forme l'alcool vinique, ou l'alcool ordinaire.

A l'état pur, l'alcool cérylique se présente sous la forme d'une matière cireuse fusible à 79° et soluble dans l'alcool, l'éther et l'huile de naphte.

Chauffé avec de la chaux potassée, l'alcool cérylique dégage de l'hydrogène et donne naissance à du cérotate de potasse.

$$\underset{\text{Alcool cérylique.}}{C^{54}H^{55}O,HO} + \underset{\text{Potasse.}}{KO,HO} = \underset{\text{Cérotate de potasse.}}{C^{54}H^{53}O^3,KO} + \underset{\text{Hydrogène.}}{4H}$$

Soumis à l'action d'une température très-élevée, l'alcool cérylique distille en partie sans se décomposer, en partie en se dédoublant en eau et en *paraffine* $C^{54}H^{54}$.

L'acide sulfurique l'attaque et le convertit en un éther composé, le *sulfate de céryle*. M.

CÉSAIRE (SAINT), Né vers 330, près d'Alexandrie, il appartenait à une famille grecque, étudia les sciences et les lettres à l'école célèbre d'Alexandrie, et se livra bientôt à la pratique de la médecine. Il fut appelé à Constantinople où il devint premier médecin de l'empereur Constance, et plus tard de Julien l'apostat, son successeur. Les auteurs ecclésiastiques ajoutent qu'il retourna dans sa famille et qu'il abandonna la médecine pour la magistrature. Quoique le rôle de Césaire, comme médecin, soit encore de la légende, de même que la plupart des médecins de son temps, nul doute que son influence ait été réelle, et l'on pourrait, à l'aide de quelques recherches rendues faciles par les découvertes de l'érudition moderne, lui restituer une place dans les biographies médicales futures.

A. D.

CESALPINO (ANDRÉ), plus connu sous le nom français de **Césalpin**. Il naquit vers 1519, à Arezzo, dans la Toscane. Après avoir étudié sous Luc Ghini, qui fut premier directeur du jardin de Pise, il enseigna lui-même la médecine dans les écoles de cette ville ; mais Clément VIII l'en tira pour le faire son premier médecin. Il remplit cette place avec distinction, et mourut à Rome le 23 février 1603. à l'âge de 84 ans.

Voilà à quoi se réduisent les détails biographiques qu'on peut donner sur l'un des hommes les plus illustres qui ont honoré notre profession ; mais ses ouvrages nous restent, et permettent de juger ce médecin comme philosophe, comme anatomiste et comme botaniste.

Cesalpino était un de ces génies supérieurs dont la pénétration surmonte les plus grandes difficultés. Mais il fut trop servilement attaché à la doctrine d'Aristote, qu'il défendit avec chaleur contre celle de Galien, adoptée par les écoles de ce temps-là. Ses écrits philosophiques ne respirent que la théorie aristotélique exprimée, il faut bien le dire, d'une manière entortillée, diffuse, qui les rend très-difficiles à comprendre, ne présentant souvent qu'un tissu inextricable de mots vides de sens que chacun peut interpréter comme il l'entend. Aussi, pour éviter une lecture extraordinairement fatigante, devant laquelle l'esprit le plus tenace se trouve vaincu, peut-on conseiller aux amateurs de l'ancienne philosophie de laisser là le texte même du médecin italien, et de se contenter de l'excellente analyse qu'en a donnée Brucker (*Historia critica philosophiæ*, 1741-1746, in-4°), ou de la courte exposition due à Buhle (*Histoire de la philosophie*, 1806, in-8°, traduction de Jourdan).

Un autre titre beaucoup plus glorieux pour la mémoire de Cesalpino, c'est d'avoir connu et bien décrit la petite circulation, ou circulation pulmonaire. Je sais bien que les Anglais, jaloux de conserver à leur compatriote Harvey tout l'honneur de cette immortelle découverte, ont pensé différemment sur le compte de Cesalpino. Mais les textes sont là qui réduisent à néant les prétentions de nos voisins d'outre-mer. Il est vrai que Servet, Realdo Columbo avaient déjà parlé en termes très-positifs de cette circulation pulmonaire; mais Cesalpino l'a décrite d'une manière non moins sûre, sans citer son compatriote, et avec une forme

telle que bien certainement il ne connaissait pas, lorsqu'il prenait la plume, les travaux de Columbo. D'un autre côté, Cesalpino emploie, le premier, le mot circulation. « Ce n'est pas seulement la chose qui paraît, c'est le mot, » écrit avec juste raison Flourens dans son beau livre de l'*Histoire de la découverte de la circulation du sang*. Il faut citer tout entier ce passage, où, en quelques lignes, Cesalpino s'est immortalisé : « Huic sanguinis *circulationi* ex dextro cordis ventriculo per pulmones in sinistrum ejusdem ventriculum optime respondent ea quæ ex dissectione apparent. Nam duo sunt vasa in dextrum ventriculum desinentia, duo etiam in sinistrum. Duorum autem unum intromittit tantum, alterum educit, membranis eo ingenio constitutis. Vas igitur intromittens vena est magna quidem in dextro, quæ *cava* appellatur ; parva autem in sinistro ex pulmone introducens... Vas autem educens arteria est magna quidem in sinistro, quæ aorta appellatur, parva autem in dextro, ad pulmones derivans... »

A cette CIRCULATION, *qui du ventricule droit du cœur porte le sang, par le poumon, dans le ventricule gauche, repond parfaitement la disposition anatomique des parties. En effet, chaque ventricule a deux vaisseaux, l'un par lequel le sang arrive, et l'autre par lequel il sort; le vaisseau par lequel le sang arrive dans le ventricule droit est la* VEINE CAVE, *le vaisseau par lequel il sort est l'*ARTÈRE PULMONAIRE ; *le vaisseau par lequel le sang arrive dans le ventricule gauche est la* VEINE PULMONAIRE, *le vaisseau par lequel il sort est l'*AORTE...

Cesalpino est encore le premier, le seul avant Harvey, qui ait fait attention au gonflement des *veines* qui se produit toujours *au-dessous* et jamais *au-dessus* d'une ligature. « C'est une chose fort curieuse, dit-il, que les veines s'enflent *au-dessous* de la ligature et pas *au-dessus*. Ceux qui saignent les malades, ajoute-t-il, font familièrement cette expérience ; ils font toujours la ligature *au-dessus* de l'endroit qu'on doit saigner, et non *au-dessous : quia tument venæ ultra vinculum, non citra*... ce qui devrait être tout contraire, si le mouvement du sang était du cœur aux parties... »

Il dit ailleurs :

Nous voyons dans les animaux le sang être conduit par les veines au cœur comme vers un foyer de chaleur, et de là, après y avoir subi une dernière perfection, être distribué par les artères dans tout le corps, grâce à l'esprit qui, de ce même sang, est engendré dans le cœur.

On ne peut mieux concevoir la circulation générale, ni la mieux définir dans une phrase aussi courte.

Enfin, comme botaniste, Cesalpino n'a pas moins de droits à l'admiration de la postérité; l'ouvrage considérable qu'il a publié sur cette science doit être regardé comme un chef-d'œuvre pour ce temps-là, et, s'il est moins recherché que les traités de Matthiole et de Fuchs, c'est qu'il manque de figures. Dans ce livre, il compare la graine des végétaux à l'œuf des oiseaux ; il dit que, de même qu'il y a dans l'œuf une petite partie où l'animal est comme ébauché, le reste ne servant qu'à sa nourriture, de même la principale partie de la graine est celle d'où sortent la racine et la tige, puisque c'est un petit germe, et que le reste de la graine ne sert qu'à sa nourriture. Cesalpino est encore le premier, après Lobel, qui ait conçu enfin la nécessité d'abandonner, dans un traité de botanique, la disposition purement alphabétique des plantes, et d'établir une *classification* basée sur des fondements solides, c'est-à-dire sur les parties essentielles des végétaux. Or, ces parties essentielles sont, suivant lui, la fleur et surtout la graine... Voici la liste des ou-

vrages qu'a laissés ce grand homme, et qui ont tant contribué à l'avancement de la science.

I. *Quæstionum peripateticarum libri V* Florence, 1569, in-4°, *l. c.* — II. *Dæmonum investigatio peripatetica, in qua explicatur locus Hippocratis si quid devinum in morbis.* Florence, 1580; in-4°. — III. *De plantis libri XVI*, Florence, 1583, in-4°. — IV. *Quæstionum medicarum libri II.* Venise, 1593; in-4°. — V. *De metallicis libri III.* Rome, 1596; in-4°. — VI. *Catoptron, sive speculum artis medicæ Hippocraticum, spectandos, dignoscendos, curandosque universos, tum particulares totius corporis humani morbos...* Rome, 1601; in-12°. — VII. *Appendix ad libros de plantis et quæstiones peripateticas.* Rome. 1603; in-4°. — VIII. *Praxis universæ artis medicæ.* Trevise, 1606; in-4°. A. C.

CÉSAR (JULIUS). Né en 1557, près de Tottenham, fut médecin de Marie Stuart, puis de la reine Élisabeth. Il devint maître des Requêtes, membre du Conseil privé, puis vice-chancelier du Royaume. Ses biographes ne se sont donc occupés de lui qu'au point de vue politique, celle-ci ayant été sa véritable carrière. Il mourut à Londres, en 1636. Il passa pour un légiste habile et fut le meilleur ami de Bacon qu'il n'abandonna pas dans l'adversité. A. D.

CÉSARIENNE (OPÉRATION). *Voy.* HYSTÉROTOMIE.

CÉSIUM. Cs. (de *Cœsius bleu*). C'est en examinant au spectroscope le résidu alcalin des eaux mères de l'eau minérale de Dürkheim, que MM. Bunsen et Kirchhoff découvrirent ce nouveau métal qui se manifesta à eux par une raie bleue assez faible Cs β tout près de Sr δ et une autre raie bleue très-intense Cs α, placée beaucoup plus près de l'extrémité violette du spectre (*Poggend. Ann.*, t. CX, p. 161, 1860, et t. CXIII, p. 337, et *Ann. de Chim. et de Phys.*, t. LXII, p. 478, 3e série).

L'eau minérale de Dürkheim, source primitive du Césium, ne renferme que des traces de ce métal sous la forme de chlorure. Il en est ainsi d'un bon nombre d'autres eaux minérales, telles que celles de Kreutznach, de Vichy, d'Aussée, de Hall, de Nauheim, d'Ems, etc., etc.; mais il y a des minéraux qui en renferment en proportion notable, et dont le plus riche est le *Pollux de l'île d'Elbe* qui en contient 25,61 pour 100 (Pisani. *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. LVIII, p. 714). La grande rareté de ce minéral empêche de l'utiliser pour l'extraction du césium; mais d'autres minéraux, sans être aussi riches que le Pollux, le sont infiniment plus que les eaux minérales, et offrent déjà aux chimistes une source relativement abondante de ce nouveau métal. La Lépidolite d'Amérique (État du Maine) renferme 0gr,3 pour 100 de césium (O. Allen). Plusieurs variétés de ce minéral, la Triphylline, la Carnallite de Stassfurt, la Pétalite, les Mélaphyres, le mica de Zinnwald, etc., etc., renferment également des quantités sensibles de césium accompagné toujours de lithium, de potassium et de sodium, et, sans exception jusqu'à présent, d'un autre nouveau métal le rubidium, tous congénères du césium qui par cela même appartient au groupe des métaux alcalins.

Étant le plus électropositif de tous les métaux alcalins, le césium, par sa prompte oxydation, n'a pas encore été isolé de façon à se prêter à l'étude de ses caractères physiques et organoleptiques. Ses propriétés chimiques ont été déduites de l'examen de ses composés; bien que non encore isolé, on est sûr que le césium est un métal alcalin monoatomique dont le poids de l'atome est 133, et dont les sels sont isomorphes avec ceux de potassium. Par son poids atomique, le cé-

sium occupe l'avant dernier rang des métaux alcalins connus, et il est placé entre le rubidium et le thallium.

Caractères des combinaisons du césium. Les composés du césium présentent tous les caractères chimiques des composés du potassium. On ne peut donc que très-difficilement distinguer l'un de l'autre ces deux métaux, uniquement par les réactifs ordinaires. Mais le spectre permet d'établir facilement cette distinction, à cause des raies caractéristiques qui y apparaissent lorsqu'il provient d'une flamme renfermant à la fois les deux métaux. En outre des raies bleues dont nous avons parlé plus haut, et qui occupent invariablement la même place dans le spectre, le césium produit seize autres raies, dont sept rouges, une jaune caractéristique, sept dans le vert et le reste dans le bleu. (Johnson et Allen). Quant à la sensibilité de la réaction observée à l'aide du spectroscope, elle est extrêmement grande; une goutte d'eau renfermant seulement $0^{mgr},00005$ de chlorure de césium permet d'apercevoir les deux principales raies bleues $\alpha\beta$ (Kirchhoff et Bunsen. *Ann. de Chimie et de Physique*, t. LXIV, p. 302, 3e série).

Hydrate d'oxyde de césium. CsO,HO ou CsO + aq. Jusqu'à ces derniers temps cet hydrate a été confondu avec la potasse KO + aq dont il possède les principales propriétés. En effet, l'hydrate de césium est fusible sans décomposition au-dessus du rouge et se prend, en se refroidissant, en une masse cassante non cristalline ; il est très-déliquescent, très-caustique, se dissout dans l'alcool et dans l'eau avec élévation de température, attaque le verre et le platine, et le chlorure de ce dernier métal produit dans une dissolution de césium un précipité jaune semblable au chlorure double de potassium et de platine. Tous ces caractères sont les mêmes que ceux de la potasse.

On prépare l'hydrate d'oxyde de césium, en versant dans une dissolution aqueuse de sulfate de césium de l'eau de baryte. Il se forme du sulfate de baryte, et l'oxyde de cérium reste à l'état libre dans la liqueur.

Chlorure de césium. Cs Cl. On obtient ce composé, soit en traitant le carbonate de césium par de l'acide chlorhydrique, soit en traitant par de l'eau le résidu de l'action de l'hydrogène sur le chlorure double de platine et de césium. Dans les deux cas, on évapore les liqueurs préalablement filtrées, qui par la concentration laisseront déposer de petits cubes anhydres groupés confusément, ou bien des aigrettes cristallines, si la cristallisation a été très-rapide.

Le chlorure de césium fond au rouge naissant; à une température plus élevée il se volatilise en émettant des vapeurs blanches. Par le refroidissement, le chlorure fondu se prend en une masse blanche opaque très-déliquescente à l'air. Lorsqu'on le fond en présence d'eau, il devient alcalin en perdant de l'acide chlorhydrique.

Azotate de césium. $CsO.AzO^5$. Ce sel est inaltérable à l'air, et il se présente sous la forme de cristaux anhydres prismatiques appartenant au système hexagonal, s'ils ont été obtenus par une évaporation lente à 14° ; si leur cristallisation a été rapide, leur forme est celle de longs prismes aigus cannelés. Dans les deux cas les cristaux sont anhydres, ont la même saveur que l'azotate de potasse (nitre), fondent au-dessous du rouge, puis se transforment en azotite et, sous l'influence de l'air et de l'humidité, en oxyde hydraté de césium.

L'azotate de césium est très-peu soluble dans l'alcool et moins soluble dans l'eau que l'azotate de potasse (nitre). 100 parties d'eau froide n'en dissolvent que 10 parties et demie.

Sulfate de césium. A. *Sulfate neutre*. CsO,SO^3. Substance cristallisée en

petits prismes courts et aplatis, anhydres, inaltérables à l'air et insolubles dans l'alcool. 100 parties d'eau à 12° dissolvent 158,7 de sulfate neutre. La saveur de ce sel est fade, puis amère. B. *Sulfate acide.* $CsO,SO^3,HOSO^3$. Ce sel se présente en prismes orthorombiques courts, portant une troncature tangente sur les arêtes latérales. Il possède une réaction très-acide ; l'air ne l'altère point, il fond au-dessous du rouge, puis se décompose, dégage de l'acide sulfurique anhydre et passe à l'état de sulfate neutre.

Carbonate de césium. A. *Carbonate neutre.* CsO,CO^2. Cristaux hydratés, confus et déliquescents, fusibles dans leur eau d'hydratation, et abandonnant le sel anhydre sous la forme d'une masse blanche, friable et déliquescente. Le carbonate neutre de césium n'est pas décomposé par la chaleur, mais sous l'action d'une température élevée il se volatilise. Sa solution aqueuse a une forte réaction alcaline. L'alcool bouillant en dissout le cinquième de son poids ; cette propriété suffit à distinguer le carbonate de césium de tous les autres carbonates alcalins. B. *Carbonate acide.* Gros cristaux prismatiques groupés confusément, inaltérables à l'air. Leur solution est légèrement alcaline et perd de l'acide carbonique par l'ébullition.

Malaguti.

CESTOIDES (LES). Nous nous occuperons successivement : 1° des caractères généraux des cestoïdes; 2° de l'organisation du *scolex* et du *proglottis* ; 3° de la constitution des organes génitaux ; 4° du développement du proglottis ; 5° de la constitution des œufs et de l'embryon ; 6° de leur développement et de leur dissémination ; 7° du développement de la larve ; 8° des anomalies ; 9° de la classification ; 10° des Téniadés : *Tænia solium, T. inermis; T. capensis* ; *T abietina* ; *T. lophosoma ; T. nana ; T. flavopunctata* ; *T. ellipica ; et cucumerina; T. madagascariensis* ; 11° des Bothriocéphalés : *Bothriocephalus latus ; B. cordatus* ; *B. cristatus* ; 12° des cestoïdes des animauux domestiques.

I. Caractères généraux. Les cestoïdes sont des vers qui, à toutes les périodes de leur existence, vivent en parasites dans les tissus ou dans les cavités des organes, chez les animaux vertébrés ou invertébrés, A l'état de larve, ils ont le plus ordinairement la forme vésiculaire et se trouvent dans les tissus ou les parenchymes ; à l'état adulte, ils prennent la forme rubanée et vivent exclusivement dans l'intestin grêle. Dans cette phase de leur existence, ils ne se trouvent jamais que chez des animaux vertébrés.

Le corps aplati de ces vers est plus ou moins distinctement annelé, et graduellement aminci vers l'une de ses extrémités, laquelle est fixée dans la paroi de l'intestin; par l'autre extrémité, le ver flotte librement, dirigé d'avant en arrière, dans le sens du cours des matières intestinales, comme les herbes des ruisseaux qui flottent au gré du courant.

L'extrémité amincie se termine par un petit renflement qui porte des organes d'adhérence : ventouses ou crochets ; les médecins le désignent sous le nom de *tête*. Le corps porte des traces d'une division en segments, d'autant plus prononcée qu'on s'éloigne plus de la tête; les segments postérieurs peuvent même, chez beaucoup d'espèces, se séparer tout à fait et vivent encore pendant quelque temps dans la cavité intestinale, à l'état de liberté ; ces segments ou anneaux libres sont connus depuis les plus anciens temps sous le nom de *cucurbitins*.

Ces diverses portions des cestoïdes représentent des phases différentes de leur développement; d'après cette manière de voir, les naturalistes leur ont donné des

désignations nouvelles : La tête est appelée *scolex ;* le corps *strobila ;* le segment libre *proglottis* (Van Beneden).

Les cestoïdes peuvent être rangés parmi les plus dégradés de tous les animaux. Leur corps est parenchymateux, c'est-à-dire qu'ils n'ont point de cavité générale ; ils sont dénués d'organes de respiration, de circulation, de digestion et d'organes des sens ; le système nerveux est rudimentaire, si même il existe ; à part un organe de dépuration, consistant en canaux plus ou moins ramifiés, tout l'organisme se résume dans l'appareil de la reproduction.

II. ORGANISATION DU SCOLEX ET DU PROGLOTTIS. La structure chez les cestoïdes est très-simple ; le parenchyme du corps est formé de fibres de tissu conjonctif et de fibres musculaires lisses, irrégulières, entre-croisées à angles droits ou en divers sens ; la peau est d'une structure analogue mais plus condensée ; elle ne peut-être nettement séparée du parenchyme sous-jacent ; il n'existe point d'épiderme proprement dit ; cette membrane est remplacée par une pellicule mince, anhiste, transparente, élastique, qu'on désigne sous le nom de cuticule.

Parmi les fibres musculaires ou conjonctives, de petits corps sphériques ou ovoïdes, translucides, formés de couches concentriques, variables quant à leur volume, sont répandus en nombre plus ou moins considérable suivant les parties ou suivant les espèces des cestoïdes. Ces petits corps, appelés corpuscules calcaires, sont formés de carbonate de chaux uni à une matière animale ; l'acide acétique les dissout avec effervescence. Pendant l'action de cet acide, la structure stratifiée des corpuscules apparaît nettement. Les corpuscules calcaires ont toujours la même composition chimique ; si l'on n'observe pas constamment pendant la réaction d'un acide, le dégagement du gaz carbonique avec effervescence, et cela arrive quand les corpuscules soumis au microscope sont en petit nombre, c'est que l'acide carbonique se dissout à mesure qu'il se dégage et ne deviendrait apparent sous forme de bulles de gaz qu'après la saturation du liquide ambiant. On peut toujours obtenir l'effervescence en se servant d'ean préalablement chargée d'acide carbonique, ou bien en faisant dessécher une parcelle du tissu qu'on traite ensuite par un acide plus ou moins concentré. Quelques helminthologistes ont mieux aimé douer ces corpuscules d'une composition chimique variable, plutôt que d'accepter cette simple explication, si facile à vérifier.

Ces corpuscules ont sans doute pour fonction, de donner une certaine consistance aux tissus mous des cestoïdes ; ils se rencontrent aussi bien dans les larves que dans les adultes. Leur aspect tout particulier et leur disparition par les acides peuvent servir de caractère pour reconnaître la nature des produits pathologiques qui ont eu pour origine des cestoïdes à l'état de larves vésiculaires.

Il existe encore parmi les fibres de certaines parties, des granulations arrondies, très-petites, réfractant fortement la lumière, insensibles aux réactifs, disséminées ou réunies par amas considérables, et dont la nature ou la fonction échappent aujourd'hui à toute détermination.

On remarque chez les cestoïdes deux ou quatre vaisseaux longitudinaux (ils sont rarement plus nombreux), qui occupent la tête et les côtés du corps, et sont mis de distance en distance en communication entre eux par des canaux transversaux situés à la partie postérieure de chaque anneau. Les vaisseaux longitudinaux prennent leur origine d'un vaisseau annulaire qui entoure la base de la trompe du scolex, et qui se prolonge aussi en anneau plus ou moins complet autour de chaque ventouse. Ces vaisseaux ne constituent pas toujours un système aussi

simple ; dans beaucoup d'espèces de cestoïdes, ils se divisent et se subdivisent en un grand nombre de ramifications secondaires qui, quelquefois, arrivent à former un réseau très-complexe. Tous ces vaisseaux sont contractibles et leur cavité s'efface souvent au point que, dans une étendue plus ou moins grande, ils deviennent momentanément tout à fait invisibles. Les vaisseaux longitudinaux se terminent finalement dans une petite vésicule située à l'extrémité postérieure du corps, vésicule qui offre des pulsations lentes et plus ou moins régulières. Elle communique avec le dehors par une ouverture étroite et donne issue au liquide qu'elle renferme, dans lequel nagent de petits globules transparents. Ces vésicules expultrices ne se rencontrent point chez les cestoïdes adultes dont les derniers proglottis se sont déjà séparés du strobila.

Ce système de canaux a été regardé par les uns ou par les autres, comme un appareil digestif, circulatoire ou respiratoire. M. van Beneden nous paraît avoir déterminé définitivement sa fonction en constatant que le liquide qu'il renferme est expulsé au dehors, et en montrant les rapports qu'il peut avoir avec un système de dépuration urinaire.

Toutes les régions des cestoïdes offrent dans leur constitution les éléments ou les organes dont nous venons de parler : cuticule, tissu musculaire fibroïde constituant le parenchyme du corps et probablement aussi la peau, corpuscules calcaires, canaux *urinaires*. Ce sont là les seules parties constituantes qui soient générales. Les autres organes sont spécialisés dans des régions particulières : ce sont : dans le scolex, les organes d'adhérence (ventouses ou crochets), dans le proglottis, les organes génitaux.

Les ventouses sont les principaux organes d'adhérence des cestoïdes ; elles sont au nombre de deux ou de quatre, et généralement situées sur les parties latérales de la tête ou scolex. Leur forme est très-variée : tantôt circulaire, tantôt allongée, tantôt consistant en une simple dépression, tantôt évasée et profondément enfoncée dans le parenchyme, ou bien au contraire saillante au dehors comme une feuille peltée ou qui adhérerait plus ou moins partiellement par l'une de ses faces. Ordinairement simples, quelquefois divisées en plusieurs compartiments par des cloisons ou pourvues d'appendices lobulés, les ventouses se modifient encore par la contractilité dont elles sont douées, contractilité qui, dans certaines espèces, se traduit par des mouvements incessants et par les formes les plus bizarres.

Un grand nombre de ces appareils d'adhérence sont garnis dans leur fond ou sur leurs bords de crochets plus ou moins nombreux et plus ou moins compliqués au moyen desquels l'adhésion aux corps voisins devient encore plus intime.

Ces organes sont constitués par des fibres musculaires lisses, disposées en couches circulaires et rayonnées. La diversité de leurs formes a fait donner aux ventouses des noms divers : *cupules*, *lobes*, *feuilles*, *oscules*, *suçoirs*, *bothridies*.

Les autres organes d'adhérence sont des crochets. Ils sont ordinairement disposés en couronne ou en séries à la partie antérieure du scolex, tantôt sur un prolongement de l'axe (*trompe*, *rostre*, *rostellum*, *proboscide*) situé entre les quatre ventouses, prolongement rétractile et pouvant s'invaginer en lui-même, tantôt sur quatre longs tubes musculaires creux (*trompes*), rétractiles aussi et s'invaginant en eux-mêmes, disposés symétriquement autour de l'axe du scolex et pouvant faire saillie en avant des quatre ventouses.

Sur la trompe (*rostellum*) unique des cestoïdes, les crochets sont généralement en petit nombre ; ils sont au contraire très-nombreux sur les trompes multiples. Ces petits organes sont solides, et formés de chitine ; ils ont une pointe acérée ou

griffe; quant au reste, ils diffèrent de forme suivant les espèces des cestoïdes. Ils ne possèdent point de mouvements propres, mais ils ont des mouvements d'ensemble déterminés par ceux de la trompe qui les supporte : en s'invaginant en elle-même, celle-ci rapproche les crochets par leur convexité, soulève leur pointe, les éloigne des parois où ils sont enfoncés, les dégage et les renverse à l'intérieur du tube qu'elle constitue. Au contraire, dans la protraction, par un mouvement de bascule inverse, elle présente les pointes en avant, puis les renverse en dehors et en arrière, de manière à les accrocher et à les faire pénétrer dans les parois qu'elles touchent.

Les crochets, comme organes d'adhérences ont beaucoup moins d'importance que les ventouses. Des espèces de ténias très-voisines par tous leurs caractères, possèdent des crochets ou en sont privées. Souvent ces petits organes sont variables en nombre chez des individus de même espèce; dans d'autres espèces, ils sont très-caducs, si bien qu'il est rare de trouver des individus qui en possèdent encore quelques-uns.

La difficulté plus ou moins grande d'expulser les cestoïdes par les remèdes n'est point en rapport avec l'existence ou l'absence des crochets, car le bothriocéphale de l'homme, de tous le plus difficile à chasser, n'en possède pas.

III. Constitution des organes génitaux. Les organes génitaux, chez les cestoïdes, forment un appareil très-compliqué. Chaque anneau ou proglottis réunit les deux sexes; ces organes se répètent donc autant de fois qu'il y a d'anneaux dans le strobila.

L'appareil de la génération offre chez les diverses espèces de notables différences, quoique toutes les modifications se rapportent en dernière analyse à un type commun. Nous donnerons ici la détermination des parties de cet appareil, d'après les recherches de M. van Beneden.

Les organes mâle et femelle, bien que juxta-posés et enchevetrés l'un dans l'autre, ne communiquent point directement l'un avec l'autre.

L'organe mâle se compose de testicules multiples, canaux déférents, réservoir spermatique, pénis et bourse du pénis.

L'organe femelle se compose d'un ovaire complexe (germigène, vitellogène et leurs conduits spéciaux), d'une matrice, d'un vagin, auquel est annexée une vésicule copulatrice, et d'une ouverture communiquant avec le dehors ou vulve. Chez les Bothriocéphales, il existerait en outre une glande sécrétant la coque?

1° L'organe qui prépare le sperme est représenté par de grandes vésicules disséminées dans l'intérieur du proglottis (*testicule*), et dont le nombre varie d'une espèce à l'autre; ce nombre est quelquefois assez grand pour que tout le proglottis en soit rempli. Les spermatozoïdes que ces vésicules contiennent en déterminent la nature (Schultze).

Le canal déférent et le réservoir spermatique ne forment, en quelque sorte qu'un seul organe, l'un étant la continuation de l'autre et leur séparation n'étant point bien distincte. Ils consistent en un tube long, entortillé et d'un calibre variable. Leur communication avec les testicules se fait par des canaux qui ne deviennent apparents qu'au moment du passage de la liqueur séminale. D'une autre part, ce canal aboutit au pénis. Le pénis, appelé aussi *cirrhe* et *lemnisque*, existe toujours; il varie suivant le genre et même suivant l'espèce ; il est logé dans une poche spéciale qui s'ouvre au dehors (poche du cirrhe ou du pénis), laquelle est variable en dimension comme l'organe qu'elle renferme. Le pénis est exsertile; il

est fixé par l'une de ses extrémités au fond de la poche et n'est en réalité que la continuation extérieure du canal déférent ; très-court chez certains cestoïdes, il est très-long chez d'autres et dépasse même, lorsqu'il est sorti, la longueur du proglottis. Pendant sa rétraction, il est invaginé en lui-même ; il se déroule en doigt de gant pour s'allonger et se porter au dehors; sa surface externe, qui devient interne par invagination, est quelquefois lisse, mais plus souvent recouverte de soies ou d'épines qui lui donnent l'aspect d'une brosse.

2° L'organe qui produit l'ovule n'est point simple, comme chez la plupart des animaux ; il se compose de deux parties distinctes, dont l'une produit la vésicule germinative (ou l'œuf sans vitellus?); elle a reçu le nom de *germigène*. Elle varie suivant les espèces, représentant, soit des digitations, parfois très-longues, soit des dépressions en cul-de-sac, soit des lobes ou lobules comme les glandes en grappe. Le germigène est double et se répète semblable à droite et à gauche ; une commissure réunit ces deux moitiés en avant sur la ligne médiane ; à l'état de vacuité, il est peu ou à peine visible. L'autre partie produit le vitellus ; elle a été appelée le *vitellogène* ; sa forme varie peu d'une espèce de cestoïde à l'autre. Elle est constituée par une série de petites poches agglomérées, ordinairement nombreuses et très-visibles lorsqu'elles sont remplies de leur produit, c'est-à-dire du vitellus.

Chacun de ces deux organes ovariens est pourvu d'un canal excréteur spécial. Chaque moitié du germigène a son canal excréteur propre qui va à la rencontre de son congénère, s'abouche avec lui et forme un canal unique (*germiducte*). Le vitellogène donne aussi un conduit primitivement double, consistant en deux tubes fort grêles, légèrement flexueux, à parois à peine visibles qui deviennent distinctes par la présence du vitellus qu'elles contiennent ; ces deux tubes se réunissent pour former un canal unique (*vitelloducte*). Parfois le vitelloducte consiste en plusieurs branches anastomosées comme un réseau capillaire ; vers sa terminaison ce conduit est revêtu intérieurement de cils vibratiles. Le vitelloducte et le germiducte se rendent l'un et l'autre au vagin.

La *matrice* est une poche dont la capacité augmente avec le nombre d'œufs qui s'y accumulent successivement. Dans beaucoup d'espèces, elle consiste en une simple vésicule ou sac, dans d'autres, elle est ramifiée et représente des arborisations plus ou moins nombreuses, longitudinales ou transversales ; dans quelques autres (ex. *T. cucumerina*, *T. madagascariensis*), elle forme un grand nombre de vésicules séparées qui finissent par envahir tout le proglottis.

Le *vagin* est un canal à parois bien distinctes, d'un calibre toujours petit et dont la longueur, très-variable, est en rapport avec celle du pénis. Une extrémité s'abouche, ou plutôt se continue avec la matrice qui n'est, à proprement parler, qu'une dilatation du vagin ; l'autre extrémité s'ouvre à l'extérieur par un orifice (*vulve, stigmate*) particulier ou commun avec la poche du pénis (*porus genitalis, cloaque*). Le rôle du vagin est plus complexe que ne le ferait croire la description que nous venons de donner ; outre sa fonction dans la copulation, il joue par rapport à la matrice le rôle d'une trompe ; il reçoit, en effet, le germiducte et le vitelloducte, puis auprès de l'orifice du premier de ces canaux, il communique avec une vésicule à parois très-minces dans laquelle sont accumulés des spermatozoïdes (*vésicule copulatrice*).

La fonction des conduits de l'appareil mâle et femelle s'accomplit par des mouvements péristaltiques. On voit, au moment de l'émission du sperme, le canal déférent et plus encore le pénis agités de mouvements très-énergiques. Le vagin et la matrice sont susceptibles de mouvements semblables : le vitellus

avance dans leur cavité par les contractions de leurs parois, et enfin par l'impulsion des cils vibratiles qui revêtent la fin du vitelloducte.

La copulation a lieu solitairement dans le même proglottis, par l'intromission du pénis dans le vagin correspondant (van Beneden); cependent on a vu le pénis d'un anneau introduit dans le vagin d'un autre anneau chez le même cestoïde. Pendant cet acte, les spermatozoïdes filiformes s'accumulent dans la vésicule copulatrice.

Les œufs se constituent dans le vagin par l'apport du germe d'une part, du vitellus d'une autre part, et reçoivent au même moment l'imprégnation du sperme. En effet, la vésicule germinative sortant du germiducte, est déposée dans le canal vaginal près de l'orifice de la poche copulatrice ; là, elle reçoit le contact des spermatozoïdes, puis elle passe devant l'orifice du vitelloducte, où elle est englobée par une masse de vitellus; l'ovule, presque constitué alors, continue de cheminer, poussé par les contractions du vagin ; il s'enveloppe d'une membrane vitelline, et arrive dans la matrice où il achève de se former. Dans cette opération, le vagin fait donc, par rapport à la matrice, l'office d'une trompe utérine. Pour être expulsés au dehors, les œufs complétement développés ne reprennent plus la voie de ce conduit devenu trop étroit par suite de leur augmentation de volume. La matrice n'a pas, à proprement parler, de vagin ; c'est, dans la plupart des cas, par la destruction de ses parois que les œufs mûrs se disséminent.

Telles sont les parties qui composent l'appareil génital mâle et femelle ; leur disposition respective et leur situation dans le proglottis sont variables suivant les espèces des cestoïdes, néanmoins ils affectent le plus souvent la disposition suivante : Le testicule est réparti assez uniformément dans toute l'étendue du proglottis ; le germigène occupe la partie postérieure, divisé en deux portions égales par la ligne médiane; les petites poches du vitellogène sont disposées de chaque côté et réunies par des canaux latéraux qui se dirigent en arrière et s'abouchent près du germigène ; la matrice occupe la partie moyenne et gagne de plus en plus d'espace à mesure qu'elle se développe. Les orifices génitaux mâle et femelle, sont situés tantôt sur la ligne moyenne de la face ventrale, tantôt à la marge, généralement ils sont contigus. L'orifice femelle s'ouvre en avant de l'orifice mâle, ou quelquefois en arrière, lorsqu'ils sont disjoints, l'orifice femelle se trouvant sur la face de l'anneau, l'orifice mâle se trouve quelquefois à la marge.

IV. Développement des organes génitaux. La tête (scolex) du ténia n'acquiert jamais d'organes génitaux ; elle produit, par gemmation, une série successive de segments qui, tantôt restent indéfiniment attachés les uns aux autres, et forment un long ruban (strobila), tantôt se séparent presque aussitôt après leur formation et vivent en liberté dans l'intestin. Ces segments enchaînés ou devenus libres, ne donnent jamais de gemmes ou bourgeons; ils acquièrent des organes génitaux et représentent, en définitive, l'état adulte du cestoïde (proglottis); mais, ainsi que nous l'avons dit, chez cet animal dégradé, tous les attributs étant réduits à la fonction de la reproduction, le proglottis est dénué d'organes de relation, de digestion, de circulation, de respiration, et ne représente, à proprement parler, qu'un appareil de reproduction.

Cet appareil se développe successivement par des points indépendants :

Le testitule est le premier organe qui devienne apparent : ses vésicules blanches et semi-transparentes sont disséminées dans la plus grande partie du corps ; plus tard, on distingue la poche du pénis et le canal déférent. En même temps que ces deux

derniers organes ou un peu auparavant, un conduit transparent, dirigé transversalement d'abord, puis courbé en arrière, se montre dans la partie moyenne du segment et d'un côté de la ligne médiane, c'est le vagin qui n'atteint pas tout d'abord la marge du segment. Le germigène se dessine ensuite à la partie postérieure, bientôt après paraît la vésicule copulatrice. Enfin une ouverture ordinairement commune, un cloaque se forme, embrassant l'orifice du vagin et de la poche du pénis. Le vitellogène précède ou suit cette formation il devient quelquefois apparent avant le germigène. La matrice est le dernier organe qui se constitue ; elle ne devient bien visible, en effet, que lorsque des œufs tout formés pénètrent dans sa cavité. Moulée sur ces œufs, elle prend de l'extension à mesure qu'elle les reçoit et, comme leur nombre devient de plus en plus considérable, ses parois se distendent, s'enflent ou s'allongent et envahissent peu à peu les interstices des autres organes, souvent avec la forme de cæcum. Dans toute cette évolution, les parties dont la fonction est terminée, s'atrophient et disparaissent successivement ; c'est ainsi que les vésicules testiculaires s'effacent, et que les autres parties de l'organe mâle seraient vainement cherchées et quelquefois même le vitellogène à l'époque où la matrice, complétement pleine d'œufs mûrs, remplit tout le proglottis. Ces développements successifs, la prédominance qu'acquièrent certaines parties font varier plus ou moins la place qu'elles occupaient d'abord dans le proglottis, en les rapprochant ou en les éloignant, suivant les époques, de leur situation primitive.

V. Développement du proglottis. Le développement du proglottis, comme on doit s'y attendre, est corrélatif à celui des organes sexuels : constitué originairement par un simple prolongement de la tête ou scolex, il en a toute la conformation, téguments et parenchyme semblables, corpuscules calcaires, canaux urinaires. Presque tout de suite ou bien après avoir acquis une certaine longueur, ce prolongement qui prend toujours la forme aplatie, montre des lignes ou empreintes transversales, régulièrement espacées, qui, devenant de plus en plus profondes, le divisent en segments ou anneaux plus larges que longs. A mesure qu'ils se développent et qu'ils s'éloignent de leur point d'origine, c'est-à-dire du scolex, ces anneaux s'allongent insensiblement et prennent la forme carrée; en continuant de grandir, ils deviennent souvent oblongs dans le sens longitudinal, s'isolent de plus en plus de leur attache en arrondissant leurs angles et revêtent enfin la forme de la graine des cucurbitacées, d'où les segments du ténia de l'homme, devenus libres dans l'intestin, ont emprunté leur nom.

La chaîne des proglottis en voie de développement qu'on a appelée strobila, se présente le plus souvent avec le type que nous venons de décrire. Dans certains cestoïdes, les segments, restent constamment enchaînés et, après leur maturité, après avoir acquis une longueur de plusieurs mètres, ils se brisent en longs rubans et sont expulsés; c'est le cas du bothriocéphale de l'homme. Dans d'autres cestoïdes, après avoir acquis également une grande longueur, les anneaux mûrs se séparent et sortent isolément de l'intestin, encore vivants et se mouvant (cucurbitains); c'est le cas des ténias armé et inerme de l'homme. Chez d'autres cestoïdes, le strobila n'atteint pas une grande longueur avant que les anneaux se séparent; ces anneaux, à peine au nombre de quatre, cinq ou six, s'isolent les uns des autres, et vivent à l'état de proglottis libres avant d'avoir atteint leur maturité. Ils offrent alors l'apparence de petites languettes, très-contractiles, dont la forme varie incessamment. Leur progression se fait toujours dans la direction

qu'avait la tête; ils avancent en s'allongeant comme le ver de terre, puis en ramenant l'extrémité postérieure par l'élargissement de leur corps.

Enfin quelques autres cestoïdes ne se séparent point en anneaux distincts; les organes génitaux sont disposés à des intervalles réguliers, comme si la division devait se faire tardivement, mais elle ne devient jamais apparente extérieurement et la formation de proglottis libres n'a point lieu; c'est le cas des ligules.

Chez certains cestoïdes, la formation des anneaux ne procède pas exclusivement de la tête; elle est encore produite par une segmentation transversale qui s'opère dans des anneaux bien limités; mais cette segmentation ne comprend ordinairement que les parties latérales des articles; c'est ce que montrent les *bothriocephalus dubius*, *variabilis*, *fasciatus* (Krabbe), *punctatus* (Eschricht), *tetrapterus* (V. Siebold), *proboscideus* (Davaine).

Dans un long strobila, on peut suivre toutes les phases du développement de l'appareil génital. Les premiers anneaux, sans aucun indice d'organes sexuels, sont neutres; les suivants montrent les vésicules testiculaires; ils sont exclusivement mâles; plus loin les rudiments de l'organe femelle apparaissent; ils sont donc hermaphrodites; enfin l'acte de la fécondation étant terminé, l'œuf se développe dans la matrice pendant que l'appareil mâle, devenu inutile, s'atrophie et disparaît. Les derniers anneaux offrent donc exclusivement les attributs femelles.

Toute cette évolution ne peut être suivie dans les proglottis isolés de bonne heure et qui se développent à l'état de liberté. L'examen d'un certain nombre de ces êtres rudimentaires les ferait voir les uns mâles, les autres femelles et les autres hermaphrodites. On conclurait à l'indifférence sexuelle, si l'on n'avait, pour rectifier son jugement, l'observation des espèces qui se développent en colonie, c'est ainsi que l'on a pu se méprendre sur la sexualité de certains animaux hermaphrodites, tels que les huîtres dont l'évolution ne peut être suivie chez le même individu.

Les proglottis agrégés dans un long strobila, offrent extérieurement quelques rapports avec la conformation interne, rapports utiles à connaître en ce qu'ils peuvent servir de caractères spécifiques. Dans certaines espèces de cestoïdes, deux appareils sexuels complets existent normalement dans chaque anneau; alors deux pores génitaux opposés se voient à la marge de chacun des anneaux. Chez d'autres espèces, l'appareil sexuel étant unique, l'orifice génital est disposé en une série sur l'un des bords du strobila (orifices unilatéraux). Chez d'autres encore, ils sont situés alternativement à droite et à gauche (orifices alternes); plus souvent l'on n'observe dans la situation respective des orifices aucune régularité.

Cette disposition n'est bien apparente qu'à l'époque *moyenne* de la vie des proglottis. Dans les anneaux neutres ou lorsque l'organe mâle seul apparaît, on chercherait en vain au bord des anneaux, l'orifice génital qui ne se forme que tardivement comme nous l'avons dit, c'est dans les anneaux hermaphrodites que l'orifice génital est toujours apparent; quant au pénis, il est souvent rentré dans sa gaîne et se montre très-irrégulièrement au dehors; dans les anneaux complétement mûrs, qui sont les derniers du strobila, le plus ordinairement cet organe a complétement disparu.

VI. Constitution des œufs et de l'embryon; développement et dissémination. Les œufs sont microscopiques et toujours en nombre prodigieux. Ils sont sphériques, ovoïdes ou fusiformes, et quelquefois prolongés par l'un de leurs pôles ou par les deux en une pointe aiguë ou bien en un long filament. Ils possèdent ordinairement

plusieurs enveloppes, dont l'une est épaisse, dure, chitineuse et très-résistante. Cette enveloppe n'est point, chez les téniadés, un produit de sécrétion de la matrice; elle se forme dans l'œuf même, sous la membrane vitelline. Chez certains cestoïdes, elle est simplement membraneuse; quelquefois elle est fermée par un opercule, et, dans ce cas, elle est un produit de sécrétion.

Chez la plupart des cestoïdes, l'embryon (*Proscolex* de Van Beneden) se développe dans l'œuf encore renfermé dans la matrice et devient visible à travers la coque. Lorsque celle-ci est très-épaisse ou trop opaque, on peut avoir recours, pour voir ce petit être, à quelques réactifs, à la potasse caustique, par exemple. L'embryon se présente sous la forme d'une petite vésicule globuleuse ou ovoïde, plus ou moins transparente, et munie de six crochets, rarement de quatre (chez quelques cestoïdes des poissons de mer) : ces crochets, semblables à de petites lances, sont des baguettes à peine courbées et bien différentes, pour la forme, des crochets du scolex. J'ai vu des embryons posséder en outre quatre petites ventouses, placées à la partie antérieure de leur corps ovoïde. Dans certaines espèces de cestoïdes, les crochets sont fréquemment agités de mouvements variés et étendus; ces mouvements témoignent de la vitalité de l'embryon, mais leur absence ne témoigne nullement de sa mort, car chez d'autres espèces les crochets sont toujours immobiles dans l'œuf, l'être qui les porte s'y trouvant en état de vie latente.

L'œuf n'éclôt point dans l'intestin qui renferme son parent. En effet, chez certaines espèces de cestoïdes (les ténias), l'embryon ne peut sortir de son étroite prison qu'autant qu'elle a été dissoute ou digérée dans le tube intestinal de quelque animal qui l'a avalée et, pour d'autres espèces où la coque étant pourvue d'un opercule, cette condition d'éclosion ne paraît pas nécessaire (Bothriocéphales), l'embryon n'est pas encore développé lorsque l'œuf est expulsé de la matrice par la ponte, ou par la rupture de ses parois.

Dans le premier cas, l'œuf, bien que déposé dans l'intestin, ne subit point la digestion stomacale ou duodénale; dans le second, le développement n'est point assez avancé pour que l'éclosion puisse avoir lieu avant l'expulsion de l'œuf hors du tube digestif.

La dissémination des œufs s'opère de plusieurs manières : tantôt les parois de la matrice se crèvent pendant que le strobila reste encore attaché au scolex et les anneaux percés à jour, adhérents les uns aux autres, forment ce qu'on a appelé un *tœnia fenestrata;* plus souvent les proglottis sont expulsés isolément lorsque leur vitalité est sur le point de s'éteindre, et c'est par la putréfaction ou par leur digestion dans l'estomac de quelque animal qui les avale que les œufs sont mis en liberté; quelquefois ils sont simplement pondus.

On ne connaît aucun cestoïde qui acquière un développement quelconque à l'état de liberté. L'évolution s'accomplit toujours dans l'œuf ou dans la condition parasitaire. Il faut donc nécessairement que l'œuf rentre dans le tube intestinal de quelque animal nouveau pour y subir l'action des sucs digestifs qui mettent l'embryon en liberté (l'œuf du Bothriocéphale, jusqu'à un certain point, fait exception à cette condition).

Mais quelle aventureuse pérégrination que celle d'un être dénué de presque tous les organes de la vie de relation, né dans l'intestin d'un animal, abandonné sur la terre ou dans l'eau, et qui, pour se perpétuer, doit pénétrer dans les organes, chez un poisson, un reptile, un oiseau, un mammifère, ou même chez l'homme!

L'espèce pourtant ne périt point; elle se perpétue à la faveur des conditions diverses que nous allons énumérer :

1° C'est la prodigieuse fécondité dont sera doué l'individu qui, parmi plusieurs millions de ses frères, arrivera seul ou presque seul à bon port à travers les mille péripéties qu'il rencontre au sortir de l'œuf;

2° C'est la faculté de parvenir indirectement dans son hôte définitif par l'entremise d'un autre chez lequel il trouve asile, et chez lequel même quelquefois il se multiplie par une génération non sexuelle;

3° C'est la protection qu'à l'état embryonnaire il trouve dans la constitution particulière de la coque de l'œuf;

4° C'est l'extrême petitesse de celui-ci, qui le fait échapper aux entraves de toutes sortes qu'il rencontre sur sa route;

5° C'est la vitalité grande et très-prolongée dont est doué l'embryon avant qu'il soit livré à lui-même au sortir de la coque qui l'emprisonnait et le protégeait.

On a constaté expérimentalement que des œufs de ténia ingérés dans l'estomac dix jours après la mort du proglottis ont acquis leur développement de larve (Roll, de Vienne). Le même résultat a été obtenu, après douze jours, avec des œufs de *tænia serrata* (Leuckart). M. Baillet a vu se développer, après dix-huit jours de conservation, des œufs qui, en outre, avaient passé deux jours dans de l'eau fortement congelée; et d'autres, enfin, qui avaient été conservés plusieurs jours dans un état de dessiccation presque complète. Nous verrons que les œufs du bothriocéphale de l'homme se développent six et huit mois après leur expulsion.

J'ai reconnu que l'embryon, chez quelques ténias, est mal protégé dans l'œuf, et périt peu de temps après que cet œuf a été mis en état de liberté. — Pour ces espèces de cestoïdes, on doit conclure que les moyens de transmission sont faciles et très-rapprochés; mais j'ai reconnu aussi qu'il en est autrement chez d'autres espèces de ténias : la conservation de leurs œufs dans l'eau, pendant un long espace de temps, m'a fait voir que l'embryon incarcéré dans la coque ne périt point avant un an, quinze mois, et sans doute avant un temps beaucoup plus long encore.

En effet, les œufs des animaux, les graines des végétaux, tous les tissus conservés humides, s'altèrent dès qu'ils ont cessé de vivre. — C'est d'après ces considérations que j'ai conservé pendant trois ans des œufs de trichocéphale et d'ascaride lombricoïde, et que, les voyant intacts, j'ai essayé avec succès de les faire éclore. De même, j'ai gardé longtemps, dans de l'eau plus ou moins pure, des œufs des ténias armé et inerme de l'homme. Ces œufs, examinés à de courts intervalles de temps, n'avaient subi aucune altération dans leur constitution histologique après un an et même quinze mois, époque à laquelle mes observations s'arrêtèrent. J'ai donc pu légitimement conclure qu'ils avaient conservé jusqu'alors toute leur vitalité. Au contraire, des œufs de *tænia cucumerina*, après quelques mois de conservation dans les mêmes conditions, furent trouvés complétement altérés.

Ainsi, l'œuf abandonné sur le sol, soit isolé, soit renfermé dans le proglottis, attend pendant un temps indéfini qu'un événement fortuit le fasse arriver dans l'estomac d'un animal où la coque sera dissoute et l'embryon mis en liberté. Chez quelques cestoïdes (les bothriocéphales), l'opercule qui ferme l'œuf peut s'ouvrir avant cette époque, et l'embryon, muni de cils vibratiles, peut vivre et nager librement même pendant plusieurs jours.

En général, l'embryon ne peut se développer dans la cavité digestive où il a été mis en liberté; aussi faut-il après y être entré, qu'il en sorte, et c'est ce qu'il se hâte de faire. Jusque-là toute son existence a été passive, dès lors elle devient active : le petit être s'attache à la membrane muqueuse de l'intestin, puis il s'y

enfonce au moyen des six crochets dont il est muni (Van Beneden); il les rassemble en un faisceau et se précipite, leur pointe en avant, sur l'obstacle placé devant lui; il les sépare alors en trois paires, l'une, moyenne, conserve la situation primitive, formant la proue, pour ainsi dire ; les deux autres sont ramenées de chaque côté, comme des rames, et font pénétrer la proue dans l'obstacle. Après ce premier effort, le petit être recule, ramène ses crochets en avant, et se précipite de nouveau contre la paroi qu'il faut franchir. C'est là un travail incessant que l'embryon paraît soutenir sans repos ni trêve, jusqu'à ce qu'il soit arrivé au but de ses efforts (Davaine). Il chemine ainsi à travers la membrane muqueuse de l'intestin et parvient dans la cavité du péritoine, dans les parois ou dans les organes abdominaux. Il est probable qu'il arrive aussi quelquefois dans la cavité d'un vaisseau, et qu'il est transporté par le sang dans les organes éloignés, tels que le cœur, le poumon, le cerveau, l'œil, etc. Cette probabilité se changera même en certitude si l'on considère que dans les expériences faites pour constater la transmission du ténia inerme de l'homme au bœuf, expériences qui consistent à faire avaler à ce ruminant un grand nombre d'œufs du ténia, le cœur a été, de tous les organes, le plus envahi; la cloison interventriculaire même contenait des cysticerques.

Mais ni tous les animaux, ni tous les organes indistinctement, ne peuvent constituer pour l'embryon un terrain favorable à son développement; à chaque espèce de cestoïdes sont, au contraire, imposées sous ce rapport de très-étroites limites. Tout embryon qui parvient dans un organe qui n'est point le sien, chez un animal qui n'est point son hôte, doit nécessairement périr. Aussi l'esprit a-t-il quelque peine à concevoir la perpétuation de ces êtres chez les animaux supérieurs.

VII. Développement de la larve. Arrivé dans l'organe et chez l'animal que la nature a désignés, l'embryon perd ses crochets devenus inutiles. Libre dans une cavité séreuse ou renfermé dans un kyste adventif, il se développe en subissant des métamorphoses diverses suivant son espèce.

Celles que nous connaissons le mieux sont des formations vésiculaires dans lesquelles tantôt il ne se produit point de nouvelles générations (cysticerques), et tantôt, au contraire, il se produit de nouvelles générations non sexuelles et des rejetons en nombre considérable (cœnure), ou même prodigieux (échinocoques). Nous renverrons l'étude de ces phases de l'évolution des cestoïdes aux articles *Cœnure*, *Cysticerques*, *Échinocoques* et *Cystiques* (*voy.* ces mots).

Le développement qui s'accomplit dans cette nouvelle période de la vie d'un cestoïde aboutit à la formation du scolex ou, pour autrement dire, de la tête. Que cette production soit unique, comme dans le cysticerque, ou multiple, comme dans l'échinocoque et le cœnure, elle est soumise à la même loi : destinée à devenir la souche ou la racine, en quelque sorte, d'une colonie de proglottis, elle ne peut être féconde qu'en changeant de séjour, en habitant désormais la cavité intestinale d'un animal vertébré. Confiné dans le parenchyme ou bien dans la cavité séreuse où il s'est formé, le scolex y périrait nécessairement après un espace de temps indéterminé ; cependant il ne peut sortir spontanément de sa prison, et sa migration dernière doit être passive. Il faut donc que son hôte soit dévoré par un autre animal ; il faut, en outre, que celui-ci soit précisément de l'espèce à laquelle le parasite appartient naturellement.

Ces conditions, en apparence presque irréalisables, sont cependant remplies par cette circonstance que l'hôte qui loge le cestoïde à l'état de larve (cysticerque, échinocoque, cœnure, etc.), est destiné par la nature à devenir la proie d'un animal

carnassier qui donne asile au cestoïde adulte. Le cysticerque du lapin, le cœnure du mouton, l'échinocoque du bœuf, donnent le ténia au chien et au loup; le cysticerque de la souris le donne au chat, celui du porc le donne à l'homme, etc., et les espèces de ces ténias varient comme les larves.

Parvenu dans l'intestin, le scolex se fixe à la paroi par ses ventouses et ses crochets. Son organisation, complète avant d'y arriver, ne se modifie point. Par l'action du suc gastrique, il s'est débarrassé de ses appendices vésiculaires désormais superflus, comme le fœtus abandonne, en venant au jour, les organes qui l'avaient protégé et nourri. Dès lors commence la fonction en vue de laquelle il a été formé, et qui s'accomplira sans interruption jusqu'à la fin de son existence; c'est celle de produire par bourgeonnement une série indéfinie de gemmes enchaînées les unes aux autres, et dont chacune représente le dernier terme de l'évolution du cestoïde, c'est-à-dire son état adulte. Nous n'avons pas à revenir ici sur la constitution du strobila et du proglottis, qui a été décrite avec des détails suffisants. Nous ferons seulement une remarque que nous avons vérifiée expérimentalement, c'est que le strobila peut commencer de se former même avant que le scolex arrive dans le tube digestif, mais, dans cette première condition, il n'acquiert point d'organes génitaux : Le cysticerque fasciolaire du rat et de la souris possède, dans le foie de ces animaux, des anneaux bien organisés mais agames; ces anneaux ne sont point détruits par les sucs digestifs du chat; en pénétrant chez ce nouvel hôte, ils n'ont plus qu'à acquérir les organes génitaux.

Tel est le cycle que parcourt le cestoïde dans son évolution totale : parasite dans un tissu ou dans une cavité close chez un animal vertébré ou invertébré, il y subit des métamorphoses qui l'amèneront à l'état de scolex, c'est-à-dire à cette phase de développement qui précède immédiatement l'état adulte. Dans cette première période, il possède parfois la faculté de se reproduire, mais non par des organes sexuels. Cette reproduction s'accomplit par la formation de gemmes qui, tantôt semblables au parent, ne font que le multiplier; tantôt dissemblables, constituent une période plus avancée dans l'évolution. Ici s'arrêterait la carrière du cestoïde s'il ne changeait de séjour, suivant en cela une loi commune à beaucoup d'autres animaux; car c'est ainsi qu'un grand nombre d'insectes, le cousin (*Culex pipiens*), par exemple, se développe dans l'eau et passe dans cet élément sa période de larve. Au jour où cette première phase de son développement est terminée, s'il est empêché de sortir de l'élément liquide qui l'a vu naître, il périt nécessairement; il ne devient adulte que par sa métamorphose en un insecte ailé et aérien. De même, les cestoïdes acquièrent des organes génitaux dans un séjour autre que celui qui les a nourris à l'état de larve; ce séjour nouveau est l'intestin d'un animal vertébré. Toutefois, bien différent de l'insecte qui ne se reproduit qu'à la période adulte, le cestoïde se reproduit quelquefois encore à la période de larve et nous offre ainsi l'un des exemples les plus intéressants de la génération alternante (*voy.* les articles ENTOZOAIRES et HELMINTHOLOGIE).

VIII. ANOMALIES. Le cestoïde adulte, à part son organisation, que nous avons décrite, n'a rien qui soit particulièrement digne d'attention. En examinant plusieurs individus de même espèce, on est assez ordinairement frappé de ce fait qu'ils offrent une physionomie différente par leur couleur, par les dimensions relatives, l'irrégularité ou la cohésion variable des anneaux, par l'ordre de la succession des pores génitaux, par le nombre et la forme des digitations de la matrice, etc.; toutes ces différences, bien que parfois grandes, ne doivent être regardées que comme des va-

riations qui constituent en quelque sorte l'individualité chez les êtres organisés; mais il en est d'autres, plus profondes, qui sont de véritables anomalies, et d'autres enfin, plus graves encore et plus rares, qu'on peut appeler des monstruosités.

A l'égard des anomalies, il ne faut pas, ainsi que l'ont fait d'anciens helmintologistes, regarder comme telles certaines altérations qui sont l'effet de l'âge, par exemple les déformations diverses de la vésicule des cystiques, l'envahissement du rostre par un pigment noir, la perte plus ou moins complète des crochets du scolex, les perforations ou la division terminale du strobila, etc.

C'est dans la dernière phase du développement des cestoïdes, chez le proglottis, que l'on remarque le plus ordinairement des anomalies; elles peuvent être rapportées à trois types principaux : 1° la coalescence de plusieurs anneaux; 2° leur duplication, sans ou avec disjonction; 3° la déviation de quelque partie d'un organe. Le ténia inerme et le bothriocéphale large de l'homme présentent souvent ces anomalies. Elles sont apparentes extérieurement et correspondent à un état anormal des organes internes.

1° A la coalescence des anneaux, on peut rapporter l'existence de deux pores génitaux, placés l'un au-dessus de l'autre dans le même anneau chez le bothriocéphale, ou d'un côté à la marge, chez le ténia.

2° A la duplication, on peut rapporter chez le bothriocéphale l'existence de deux pores génitaux, placés en regard l'un de l'autre de chaque côté de la ligne médiane; ou bien chez le ténia à pores ordinairement alternes, la présence de deux pores latéraux opposés sur un même anneau; enfin, une division longitudinale des anneaux. Dans ces cas, ainsi que l'ont signalé Chaussat pour le *Bothriocephalus latus*, et Leuckart pour le *Tænia mediocanellata*, les orifices supplémentaires correspondent à des organes génitaux normaux ou rudimentaires, multipliés dans le même anneau. Ces organes sont quelquefois en partie fusionnés; ainsi Leuckart a vu deux appareils sexuels opposés avec un organe sphérique commun (*voy.* l'organisation du *tænia solium*) et une matrice intermédiaire commune. Les anneaux ou les proglottis qui contiennent deux, trois et même jusqu'à cinq appareils sexuels distincts, sont ordinairement plus volumineux que leurs voisins normaux, et sont agrandis soit longitudinalement, soit transversalement, trahissant ainsi leur origine par fusion ; cette fusion est souvent indiquée, d'ailleurs, par la trace d'une scission transversale qui occupe le tiers ou la moitié du proglottis.

3° La déviation des organes a fort peu attiré l'attention des observateurs; cependant elle est probablement assez commune : M. Knoch a signalé, chez le bothriocéphale large, celle de l'organe mâle, qui s'ouvre dans ce cas à la marge et non sur la face de l'anneau; et M. Leuckart, une inversion complète des organes sexuels chez le ténia.

La plupart de ces variations, qui constituent des anomalies pour les espèces où elles ont été signalées, forment l'état normal chez d'autres espèces : ainsi l'existence de plusieurs appareils sexuels placés à la suite les uns des autres dans un même anneau constitue l'état naturel des ligules; l'existence de deux appareils juxta-posés latéralement, avec des pores génitaux opposés à la marge, constitue l'état naturel des ténias cucumerina et elliptica. La déviation de l'organe mâle s'ouvrant à la marge de l'article chez le bothriocéphale de l'homme, se trouve être l'état normal chez le *Bothriocephalus proboscideus* du saumon.

On peut s'étonner que des êtres aussi simples que les cestoïdes offrent avec tant de fréquence des variations anatomiques ou de véritables anomalies. L'explication est sans doute facile à trouver si l'on considère que, chez les animaux, la tendance

à la variation ou à l'anomalie est très-ordinaire dans les organes de la vie végétative, et rare, au contraire, dans ceux de la vie animale ou de relation. Or, qu'est-ce qu'un cestoïde adulte? Nous l'avons dit : c'est un animal rudimentaire et privé des organes de la vie de relation; il doit donc posséder la tendance à la variation qui existe généralement dans les organes de la vie végétative.

Les anomalies dont nous venons de parler ont été signalées par des helminthologistes déjà anciens qui en ont rapporté çà et là des exemples : Pallas a vu plusieurs fois deux et trois pores génitaux à la marge d'un anneau de ténia; dans son iconographie des vers intestinaux, Bremser donne plusieurs figures de duplication des pores génitaux chez le bothriocéphale de l'homme, fait signalé déjà par Bonnet. Chaussat a observé la duplicité des pores et des organes génitaux chez le même entozoaire. Leuckart a mentionné des anomalies semblables chez le *tœnia mediocanellata*, et j'en ai plusieurs fois observé chez ce même ver cestoïde. Mais le spécimen le plus rare est celui qui, au rapport de M. Cobbold, existe dans le muséum du Collége-royal des chirurgiens, à Londres, et qui porte sur le catalogue le nº 120. Un segment de ce ténia n'offre pas moins de vingt-deux orifices sexuels distincts. Dans le même muséum, au rapport de S. R. Pittard, existe sous le nº 205, un bothriocéphale large qui offre une segmentation symétrique de plusieurs anneaux. Créplin a décrit et figuré un *tœnia multiformis* de la *ciconia alba* dont le corps se divisait en deux strobilas distincts; cette division ne pouvait être accidentelle, ni causée par la destruction des organes génitaux qui n'étaient point encore apparents. J'ai observé un cas semblable chez le *bothriocephalus proboscideus* du saumon. Weinland a signalé chez un ténia une tendance remarquable à la dichotomie et en outre l'avortement des organes sexuels dans des anneaux placés entre d'autres segments bien développés.

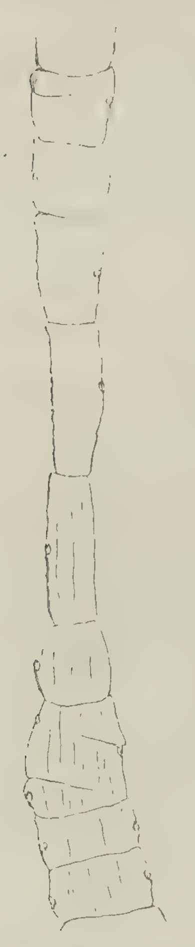


Fig. 1. Fragment de *tœnia mediocanellata* avec plusieurs anomalies.

Leuckart a décrit chez le *tœnia cœnurus* une inversion des organes sexuels (occupant quelques anneaux seulement), telle que le germigène était située dans la partie antérieure de l'article et le vagin était dirigé en avant.

Enfin le même observateur a signalé l'existence d'anneaux n'offrant que des organes sexuels au premier degré de développement placés parmi des anneaux arrivés à la maturité.

M. Spencer Cobbold a observé plusieurs cysticerques du *tœnia mediocanellata*, dont le scolex était anormal; dans quelques cas, il a trouvé deux ou trois suçoirs au lieu de quatre; dans un cas, il n'existait qu'un seul suçoir, et assez souvent il a constaté une absence absolue de ces organes. Ces cysticerques plus ou moins avortés, existaient tous dans le cœur d'un veau, ceux des autres organes n'offraient rien de semblable.

On a observé encore d'autres déviations au type normal, mais plus graves et qui peuvent être regardées comme de véritables *monstruosités*; elle sont beaucoup plus rares que les précédentes.

Pallas rapporte avoir vu un tricuspidaire (triænophorus nodulosus), dont les

deux extrémités étaient terminées par une tête. Rudolphi, qui s'était d'abord refusé à croire à la justesse de cette observation, l'a admise enfin, sur l'affirmation verbale du célèbre naturaliste qui était en même temps un helminthologiste expert.

Rudolphi a vu et figuré un cysticerque *tenuicolle?* du singe, dont la vésicule unique et très-grande portait deux têtes distinctes ; de plus, il fait mention de deux spécimens analogues (cysticerques du Lémur Mongoz), qui se trouvaient dans le musée de Vienne.

Dans le même musée, au rapport de Rudolphi et de Bremser, se trouvait un fragment de ténia solium, long de plusieurs pieds et qui offrait cette particularité qu'il se dédoublait suivant sa longueur, comme si deux ténias juxta posés étaient unis ensemble par l'un de leurs bords, les deux autres étant libres. Les pores génitaux étaient unilatéraux et ne se trouvaient que sur la marge où siégeait la fusion; la tête manquait.

Levacher a observé une monstruosité du même genre chez un ténia dont le corps possédait trois bords libres, comme si un strobila étranger s'était soudé par l'un de ses bords suivant l'axe d'un autre strobila. On pourrait probablement rapprocher de cette anomalie, celle que présentait un ténia des Hottentots, décrit par Küchenmeister, ténia qui offrait une crête longitudinale près de l'un de ses bords, et le ténia Lophosoma de M. Kobbold (vid. infrà).

Un specimen anormal non moins remarquable, se trouvait dans la collection de Vienne, et a été mentionné par Rudolphi et Bremser. Il s'agit « d'un petit ténia (tænia crassicollis) tout au plus d'un pouce de long, armé, et pourvu de six suçoirs au lieu de quatre. La forme de ce ver était prismatique, et on observait des rainures le long de son corps. Cet individu a été rencontré dans l'intestin d'un chat. » Enfin Küchenmeister a observé deux *tænia cœnurus* dont le scolex portait six ventouses, et dont le strobila était triangulaire et presque prismatique. Le savant helminthologiste n'en donne point d'autre description.

Ces monstruosités remontaient sans doute à l'embryon, et s'expliquent probablement par le fait suivant que j'ai observé, il y a quelques années. En examinant un *tænia infundibuliformis* de la poule (phasianus Gallus), je vis, dans deux proglottis, plusieurs œufs notablement plus gros que les autres, et dans lesquels les crochets de l'embryon qu'on apercevait facilement, me paraissaient en nombre plus grand que d'ordinaire, mais il n'était pas facile de les compter exactement à cause de leurs mouvements incessants. Dans l'un de ces œufs, qui était au repos, et que je dessinai immédiatement à cause de cela, il y avait exactement douze crochets (au lieu de six), disposés par quatre en trois groupes, ces crochets ne différaient nullement pour la forme et la longueur des crochets normaux. Dans d'autres œufs, j'en comptai neuf ou dix, sans certitude toutefois à cause de leurs mouvements. Peut-être tous les crochets étaient-ils doublés dans leur nombre ; mais mon observation ayant été interrompue par une cause fortuite, je ne pus la reprendre, à mon grand regret.

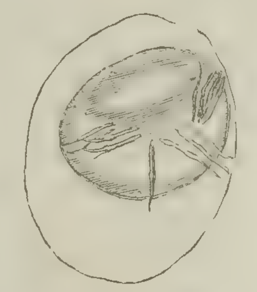


Fig. 2.
Embryon à douze crochets du *tænia infundibuliformis* de la poule.

Ce fait me paraît constituer une monstruosité double, et l'on comprend qu'un tel embryon se développant, doit produire un scolex à six ou huit ventouses avec un strobila prismatique.

J'ai trouvé deux faits plus ou moins analogues signalés par les observateurs :

Dujardin dit que chez un *bothriocephalus rugosus* du *gadus merluccius*, il a trouvé un embryon pourvu de sept crochets au lieu de six, et Leuckart rapporte, avec doute toutefois, que Salzmann, médecin à Essling, a vu un embryon à douze crochets provenant d'un ténia elliptica rendu par un enfant. Le fait que j'ai observé confirme celui-ci.

IX. CLASSIFICATION. Si, parmi les animaux, l'importance d'une classe, d'une tribu ou d'une famille s'estimait d'après le nombre des espèces qui la composent, le groupe des cestoïdes devrait être regardé comme l'un des principaux du règne animal. Peut-être n'existe-il aucun vertébré qui ne soit exposé aux atteintes d'un ver de l'ordre des cestoïdes. Il est vrai qu'à chacune des espèces de l'hôte, ne correspond pas toujours une espèce spéciale du parasite; toutefois celle-ci se circonscrit assez généralement dans un seul genre des animaux qu'elle envahit, ce qui suffirait pour donner au groupe de ces vers un très-grand nombre d'espèces; mais il est une condition qui augmente considérablement ce nombre, c'est que bien des vertébrés possèdent un cestoïde spécial à leur espèce, et bien d'autres possèdent à la fois des cestoïdes de plusieurs espèces.

La classification des vers cestoïdes laisse beaucoup à désirer; on comprend, en effet, que des êtres dénués de tous les organes de la vie de relation, manquant même de la plupart de ceux de la vie organique, ne nous offrent point de caractères assez précis et assez variés pour que nous puissions rapprocher leurs diverses espèces par groupes distincts et naturels. Diesing, après plusieurs autres, a essayé de le faire, mais sa classification est tout artificielle.

Nous donnerons ici celle qu'a indiquée M. van Beneden, dans sa zoologie médicale. Elle diffère quelque peu de celle que ce savant avait donnée dans ses travaux précédents, et qui avait principalement pour base l'habitat et la conformation du scolex. De tels caractères ne peuvent évidemment donner une classification naturelle.

Pour M. van Beneden, les cestoïdes forment six familles: Les *caryophyllidés*, les *phyllobothridés*, les *tétrarhynchidés*, les *ligulidés*, les *bothriocéphalidés* et les *téniadés*.

1° Les *caryophyllidés* sont des cestoïdes dépourvus d'organes d'adhérence (ventouses et crochets); monogénèses ou bien pouvant être considérés comme formés d'un scolex et d'un seul proglottis confondus ensemble et ne se séparant jamais. La famille des caryophyllidés n'a qu'un seul genre dont une seule espèce est bien connue; cette espèce habite l'intestin des cyprins.

2° Les *phyllobothridés* ou *tétraphylles*, sont des cestoïdes digénèses comme ceux des familles suivantes, ayant le scolex pourvu de quatre ventouses très-extensibles, très-mobiles, sessiles ou pédiculées, armées de crochets ou inermes. Ils forment un groupe très-nombreux en espèces qui vivent toutes chez les poissons, enkystées pendant leur premier âge, et devenant adultes dans l'intestin des poissons cartilagineux.

3° Les *tétrarhynchidés* se distinguent par leurs ventouses au nombre de quatre auxquelles correspondent quatre trompes ordinairement très-longues et hérissées de crochets. Dans leur premier âge, les tétrarhynchidés vivent enkystés dans les poissons osseux et deviennent adultes dans l'intestin des sélaciens (squales et raies) qui avalent leurs hôtes.

4° Les *ligulidés* ont la forme d'une bandelette; ils sont ordinairement dépourvus d'organes d'adhérence (jamais de ventouses et rarement de crochets).

Leur corps n'est point divisé en anneaux et ne donne point de proglottis libres. Les ligulidés se trouvent avant d'être adultes, chez les batraciens et chez les poissons osseux. Leurs organes génitaux sont quelquefois apparents, mais rudimentaires pendant cette période de leur vie, qui paraît devoir s'achever dans l'intestin des oiseaux aquatiques.

5° Les *bothriocéphalidés* sont caractérisés par l'existence d'un orifice génital femelle sur la ligne moyenne de la face et non à la marge des anneaux. Le scolex est creusé de deux ventouses et n'est point pourvu d'un rostre entouré de crochets. La famille des bothriocéphalidés est très-nombreuse en espèces qui existent surtout chez les poissons ; quelques-unes se trouvent chez les mammifères.

6° Les *téniadés* ou *cyclophylles* ont le scolex pourvu de quatre ventouses opposées et assez souvent d'un rostre portant une double couronne de crochets. Le strobila annelé offre les orifices génitaux à la marge des anneaux. Les nombreuses espèces qui composent cette famille se trouvent principalement chez les mammifères et les oiseaux.

Les cestoïdes de l'homme appartiennent exclusivement aux deux dernières familles. Ils se trouvent, soit à la période de larve dans les organes parenchymateux et les cavités closes, et alors sous la forme vésiculaire, soit à la période adulte dans les organes digestifs.

Nous parlerons d'abord de la famille des téniadés, qui est la plus importante et la plus anciennement connue des médecins.

X. Téniadés. La famille des téniadés comprend un très-grand nombre d'espèces : plus de deux cents sont aujourd'hui connues et décrites ; nous ne parlons toutefois que de leurs caractères extérieurs, car l'organisation de la plupart de ces espèces est encore à examiner et leur développement, à partir de la période embryonnaire, est complétement ignoré. L'embryon est toujours constitué par une vésicule armée de six crochets et le proglottis est toujours formé par une languette aplatie, pourvue d'organes génitaux des deux sexes, avec un ou deux pores génitaux placés à la marge. Le proglottis naît par gemmation de la tête ou du scolex qui porte quatre ventouses et souvent un rostre armé de crochets plus ou moins nombreux. Les proglottis se séparent quelquefois du scolex bientôt après leur formation et se développent en liberté ; plus ordinairement ils restent enchaînés les uns aux autres jusqu'à une époque voisine de leur maturité et représentent un long ruban ou strobila.

Les phases de développement intermédiaires entre l'embryon et le scolex ne sont connues que pour un petit nombre d'espèces ; chez toutes ces espèces, cette période de larve s'accomplit sous la forme vésiculaire ; mais est-on autorisé à dire que c'est là une condition commune à tous les ténias? nullement, car l'état de larve vésiculaire n'a été constaté que pour les téniadés des mammifères carnivores.

L'absence de connaissances suffisantes sur l'organisation du plus grand nombre des ténias, ainsi que l'état rudimentaire de la plupart de leurs organes à la période adulte, ne nous permettent point d'établir des divisions bien précises entre leurs nombreuses espèces et de constituer des genres tout à fait incontestables.

L'établissement des coupes principales doit être fondé sur des caractères tirés du proglottis qui représente le ver adulte, et non du scolex qui représente l'une des phases de la période de larve. Aussi la division proposée par M. van Beneden, et qui prend pour base la présence ou l'absence des crochets du scolex,

rejette dans deux groupes différents les ténias armé et inerme de l'homme, si semblables qu'ils ont été confondus l'un avec l'autre jusqu'à nos jours, tandis qu'elle rapproche le *tænia solium* de l'homme et le *tænia serrata* du chien, par exemple, des *tænia cucumerina* et *elliptica* du chien et du chat, dont les différences sautent aux yeux les moins attentifs. M. Leuckart a essayé de donner une classification des téniadés qui ne nous paraît pas non plus heureuse. Nous pensons, et nous venons de le dire, que les premières coupes, dans la grande famille des téniadés, doivent être établies d'après des caractères fournis par le proglottis et par exemple une première différence saillante se trouve dans le groupement des œufs en voie de formation qui sont, tantôt indépendants les uns des autres comme dans le ténia solium, serrata, etc., tantôt inclus dans des poches particulières, sortes de capsules comme dans le ténia elliptica, cucumerina, etc. Il serait trop long et hors de propos de discuter ici l'importance relative des caractères tirés de l'état vésiculaire primordial ou de la conformation du scolex qui sont évidemment secondaires. Nous n'avons à nous occuper que des ténias de l'homme, et d'ailleurs une classification rationnelle ne peut être fondée que sur un ensemble de connaissances qui nous manque aujourd'hui.

Le nombre des ténias de l'homme est encore indéterminé, soit parce que certaines espèces ayant été très-rarement observées, on peut douter que leur présence ne fût pas accidentelle, soit parce que leur existence dans des contrées lointaines, a rendu les observations incertaines ou incomplètes.

Les ténias existent chez l'homme à l'état parfait ou à l'état de larve ; on compte parmi les premiers : les *tænia solium*, *inerme* ou *mediocanellata*, *lophosoma*, *nana*, *flavo-punctata*, *elliptica* et *madagascariensis* qui habitent l'intestin grêle ; parmi les seconds, les *cysticercus cellulosæ* (larve du *tænia solium*), *tenuicollis* (larve du *tænia marginata*) *acanthotrias* (larve d'un ténia inconnu) et l'*échinococcus-polymorphus* ou hydatide, qui se développe en ténia chez le chien et le loup.

Tous ces vers vésiculaires, à l'exception du *cysticercus cellulosæ* ou cysticerque ladrique, n'acquièrent point chez l'homme leur développement complet; ils se trouvent toujours dans les organes parenchymateux ou dans des cavités closes. Nous nous occuperons de leur histoire aux articles qui les concernent dans le dictionnaire (*voy.* CYSTICERQUES, CYSTIQUE, ÉCHINOCOQUES).

A. TÉNIA SOLIUM. TÉNIA ARMÉ. Dénominations : Ἕλμινσ πλατεῖα, Hippocrate, Aristote, etc.; — Ταινία, Galien; — Κηρια, Erotianus, Galien; — *lumbricus latus*, Celse, Aétius, Paul d'Egine, Gabucinus, etc.; — *Lumbricus longus; L. longus et latus*, Avicenne, Arnauld de Villeneuve, Amb. Paré, etc.; — *solium* ou *cingulum*, Arnauld de Villeneuve; — *Tænia*, *tinea*, Pline, Scribonius Largus, Marcellus Empiricus; — *Tænia secunda; T. de la seconde espèce*, Plater, van Dœveren; — *Tænia degener*, Spigel; — *Tænia de la première espèce; T. sans épine*, Andry; — *Tænia à longues articulations*, Ch. Bonnet, van Dœveren, Cuvier; — *Tænia cucurbitina; T. cucurbitin*, Pallas, Bloch, Gœze, de Lamarck; *Tenia armata umana; T. armé*, Brera, Delle Chiaje, les médecins français au commencement du dix-neuvième siècle; — *T. vulgaris*, Werner; — *Halysis solium*, Zeder; — *Le ver solitaire*, Andry, van Dœveren, Bloch, etc.; — *Vermis cucurbitinus*, Plater, Vallisneri; — *Catena de cucurbitin*, Vallisneri — *Tænia solium*, Linné; nom vulgaire aujourd'hui;

Bandwurm, *Nestelwurm*, allemand; *Tape worm*, anglais; *Baandorm*, *Baen-*

delorm, danois ; *Binnike-Mask*, suédois ; *Lindworm*, hollandais ; *Verme solitario*, italien ; *Lingditg*, à Tumale en Afrique ; *Kosso*, en Abyssinie.

PROGLOTTIS OU ANNEAUX LIBRES : *Cucurbitini*, Arnauld de Villeneuve, Abano, Sérapion, Sillanus, etc. *Lati*, *curti lati*, *lati parvi*, *Breves et lati*, Abano, Avicenne, Sillanus, Sérapion, Arnauld de Villeneuve, etc. *Buffones*, Abano, *Ascarides*, Gordon, Abano, Avicenne, Manard, Coulet, etc. *Cucurbitins*, *cucurbitaires*, noms vulgaires français, *Kürbiswürmer*, allemand.

Le *ténia solium* est spécial à l'homme ; sa forme générale est celle d'un long ruban blanc, mince et annelé, filiforme en avant où se trouve un petit renflement ; il s'élargit insensiblement d'avant en arrière, puis décroît de largeur et se termine par une extrémité tronquée. La longueur totale est variable et n'excède pas 6 ou 8 mètres, mais elle atteindrait des proportions infiniment plus considérables, si les anneaux, qui se produisent successivement, restaient indéfiniment adhérents les uns aux autres.

Le renflement initial (tête, scolex) est piriforme ou arrondi (large de 0mm,5 à 0mm,7); il porte quatre ventouses orbiculaires, latérales et opposées deux à deux, légèrement saillantes et contractiles. En avant, et en prolongement de l'axe, existe une saillie conique (rostre) courte, portant une double couronne de crochets, rétractile et s'invaginant en elle-même. Les crochets ont la forme d'une faucille ; on leur distingue trois parties : 1° la griffe ou lame ; 2° le manche ; 3° la garde ou talon, sorte d'apophyse située au point d'union des deux premières parties. Ces crochets sont de deux sortes, les uns plus longs, les autres plus courts, et diffèrent assez peu sous les autres rapports. Ils forment sur le rostre une série alternante et présentent leur pointe sur une même ligne circulaire, de telle sorte que l'insertion des plus courts est antérieure à celle des plus longs, ce qui constitue deux rangées distinctes ou deux couronnes de crochets. Ils sont logés ou enchâssés dans des fossettes spéciales, bien visibles après leur chute ; la lame seule est libre, et se meut par des mouvements d'ensemble, comme chez les autres cestoïdes (voir ci-dessus, § II). Ces petits organes sont caducs, principale cause sans doute de la variabilité de leur nombre, qui est de 26 d'après Leuckart, mais qui peut osciller entre 22 et 32. Il paraît que les crochets sont susceptibles d'un certain accroissement après que le scolex s'est fixé dans la paroi intestinale : leur longueur ordinaire est pour les grands de 0mm,18 (Küchenmeister), 0mm,16 (Leuckart), pour les petits 0mm,12 (Küchenmeister), 0mm,11 (Leuckart).



Fig. 3.
Crochets du *tænia serrata*. *a*, *b*, grand crochet ; *a*, vu par le dos, *b*, vu de côté ; *c*, petit crochet.

Les anneaux, qui constituent la partie rubanée ou le strobila du ténia solium, varient plus dans leurs dimensions relatives que dans leur forme. Généralement quadrangulaires, les plus rapprochés du scolex sont allongés transversalement ; mais ils s'accroissent longitudinalement à mesure qu'ils s'éloignent de leur origine et deviennent carrés, puis plus longs que larges, enfin, ils se rétrécissent en s'allongeant et finissent par prendre une forme ovalaire. Le bord antérieur, toujours un peu rétréci, paraît enchâssé dans le bord postérieur de l'anneau qui précède, constituant une chaîne d'apparence imbriquée.

Le pore génital est situé au milieu ou bien un peu en avant sur l'un des bords

latéraux ; leur succession sur l'un ou l'autre côté du strobila, loin d'être régulière, est très-variable. La matrice développée offre une forme dendritique, et se compose de 6 à 13 branches visibles de chaque côté de la ligne médiane (Küchenmeister). Lorsqu'elle est distendue par des œufs mûrs ses parois se crèvent quelquefois, et les anneaux se perforent pour laisser échapper leur contenu ; ces anneaux sont alors percés à jour et ne sont plus formés que par les tissus de leurs bords. Les perforations de plusieurs anneaux successifs se réunissent parfois et constituent des fentes longitudinales ; si elles occupent les derniers anneaux, les restes de ceux-ci représentent deux appendices en forme de queue. Ces perforations plus ou moins longues, plus ou moins nombreuses, ont été prises souvent par les médecins pour les états normaux du ver solitaire, ce qui les a portés à considérer ce ver perforé comme appartenant à une espèce particulière, le *tœnia fenestrata*.

Mais, généralement, après leur maturité, les anneaux se séparent et deviennent libres; cependant les ténias diffèrent sous ce rapport même suivant les individus; s'il en est dont le strobila forme encore une chaîne en partie perforée et fendue après la ponte, chez d'autres, il se désagrége et se sépare par segments longtemps avant la maturité. Ces différences individuelles sont peut-être en relation avec l'âge du ténia. Quoi qu'il en soit, les anneaux devenus libres changent légèrement de forme ; ils s'allongent; leurs bords antérieur et postérieur se rétrécissent et présentent une petite échancrure : ce sont des proglottis libres, qui ont quelque ressemblance avec les graines des cucurbitacées, d'où vient le nom de *cucurbitins* qui leur a été donné par les médecins. Ces proglottis jouissent d'une vitalité plus ou moins grande, en rapport sans doute avec le degré de leur maturité. Ils ont des mouvements de reptation très-apparents, analogues à ceux du ver de terre, au moyen desquels ils se maintiennent dans l'intestin jusqu'à ce que le moment de leur expulsion naturelle soit arrivée. Dans quelques cas et lorsque la température atmosphérique est élevée, ils conservent leurs mouvements encore longtemps, 24 heures même après leur expulsion au dehors, ce qui les fait quelquefois méconnaître par les médecins non prévenus qui les observent.

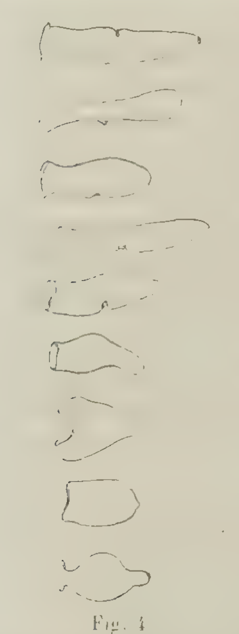


Fig. 4
Cucurbitin du *tœnia solium*; formes successives en quelques minutes.

La constitution anatomique du ténia solium ne diffère point essentiellement de celle des autres cestoïdes. Les canaux longitudinaux, au nombre de quatre, prennent leur origine dans le scolex où ils entourent le rostre et les ventouses, puis ils se prolongent réduits à deux jusqu'à l'extrémité du strobila, peu distants de la marge, et communiquant entre eux à la partie postérieure de chaque anneau par un canal transversal et sans se ramifier autrement. Les corpuscules calcaires sont assez rares et n'excèdent point $0^{mm},12$ de diamètre.

Les organes génitaux, conformés d'après le plan général de l'appareil sexuel des cestoïdes, offrent néanmoins quelques particularités qui se rencontrent aussi chez les espèces voisines. C'est aux travaux de Plattner et de Leuckart que nous devons nos principales connaissances relatives à ce sujet, sur lequel il reste encore quelques points obscurs.

Les vésicules testiculaires existent en très-grand nombre, et sont accumulées

principalement dans la moitié antérieure du proglottis ; le pénis, très-court, à peine exsertile, se voit rarement au dehors de sa gaîne ; celle-ci débouche avec le vagin dont l'ouverture est située en arrière, dans une cavité commune ou cloaque.

Le vagin est un canal long, très-étroit et dont le diamètre étant de moitié moindre que celui des œufs mûrs, ne permet pas à ces petits corps de sortir par une ponte. Ce canal, dirigé en arrière, offre un renflement ou ampoule qui contient des spermatozoïdes et constitue par conséquent une vésicule séminale ou copulatrice ; plus loin, ce canal offre un nouveau renflement sphérique très-remarquable, dans lequel il paraît se terminer. Ce renflement est peut-être un organe de sécrétion ou bien, comme l'insinue Leuckart, il servirait de moule dans la formation des œufs.

Fig. 5.
Tænia solium. Centre où se réunissent les conduits des organes de la génération d'après Leuckart. *a*, corps sphérique ; *b*, canal allant à la matrice ; *c*, matrice ; *e*, ampoule du vagin ; *f*, *f*, vitelloducte ; *g*, germiducte.

A cette sphère aboutissent, outre le vagin, le vitelloducte, le germiducte et un canal tantôt court, tantôt long, qui communique avec la matrice. Cette sphère constitue donc une sorte de centre pour les organes sexuels ; elle interrompt la continuité du vagin avec la matrice, contrairement à ce qui existe chez d'autres cestoïdes.

Le germigène offre l'apparence d'une bande placée en travers, mais non symétriquement, près du bord postérieur de l'anneau ; le vitellogène, placé aussi à la partie postérieure de l'anneau, en avant du germigène et près de la vésicule copulatrice, offre un très-petit développement. Il consiste en des tubes en cul-de-sac, disposés transversalement de chaque côté de la ligne médiane, qui versent leur produit dans deux canaux bientôt réunis en un seul, lequel s'ouvre dans la sphère terminale du vagin.

La matrice, située d'abord dans l'axe de l'anneau sous forme d'un simple tube, s'accroît bientôt à mesure qu'elle est envahie par les œufs. Elle s'étend latéralement, sous forme de digitations, puis de ramifications, qui se multiplient et gagnent de plus en plus d'espace. Elle finit, à la maturité des œufs, par occuper tout le proglottis,

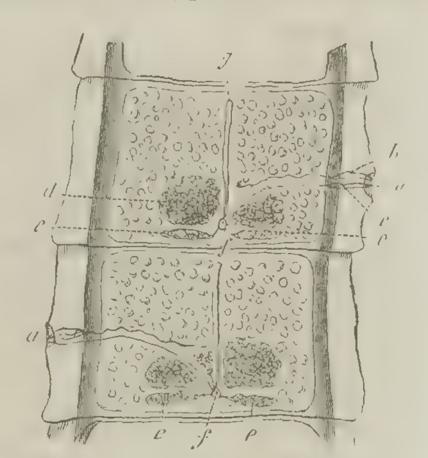


Fig. 6.
Anneaux du *tænia solium* avant la maturité des œufs, d'après Leuckart. *a*, pore génital ; *b*, poche du cirrhe ; *c*, vagin ; *d*, vitellogène ; *e*, germigène ; *f*, organe sphérique ; *g*, tube primitif de la matrice. Les testicules sont représentés par les vésicules disséminées dans tout l'article.

C'est vers le 250[e] anneau que paraissent les premiers rudiments des organes génitaux.

L'œuf, sphérique, a 0mm,03 de diamètre ; sa coque est épaisse et se voit souvent entourée, après la maturité, par une membrane vitelline, mince et transparente, qui persiste quelque temps.

L'embryon est vésiculeux, ayant 0mm,02 de diamètre, pourvu de six crochets ordinairement immobiles, pouvant rester dans sa coque en état de vie latente pendant un an au moins (Davaine).

La larve du ténia solium est le cysticerque ladrique (*Cysticercus cellulosæ*), qui se développe chez plusieurs animaux après qu'ils ont avalé les œufs ou les proglottis de ce ver. L'hôte le plus ordinaire du cysticerque ladrique est le porc, chez qui

des habitudes sordides expliquent la facile transmission d'un ver intestinal de l'homme; on le rencontre aussi chez le sanglier, le singe (*Simia inuus, rubra, cephus*), l'ours, le chien, le chevreuil, le rat et chez l'homme.

Les rapports qui lient le cysticerque ladrique au ténia solium n'ont été reconnus que très-tardivement. Le scolex de l'un et de l'autre de ces helminthes offre une communauté de caractères qui a mis d'abord sur la voie de leur identité. Celle-ci a été confirmée par de nombreuses expériences qui ont consisté d'une part, à faire prendre à l'homme des cysticerques qui se sont développés en ténia solium; d'une autre part, à faire avaler au porc des œufs de ce dernier ver, qui ont produit dans les organes parenchymateux les vésicules du cysticerque ladrique. M. Küchenmeister a le mérite de l'initiative de ces expériences; MM. Van Beneden, Leuckart, Humbert, Haubner, l'ont suivi dans cette voie. Nous reviendrons sur cet important sujet en faisant l'histoire du cysticerque ladrique (*voy.* ce mot).

Le ténia solium vit dans l'intestin grêle de l'homme; il s'y maintient en fixant sa tête dans la membrane muqueuse. Il y est apporté à l'état de scolex, et nécessairement avec la viande insuffisamment cuite d'un animal qui renferme le cysticerque ladrique.

L'existence du ténia de l'homme dans tel ou tel pays tient donc, avant tout, à l'existence dans ce pays, des animaux qui hébergent le ver à l'état de larve et aux habitudes culinaires des habitants. Les doutes et les objections qui ont dû être faites à cette manière de voir, il y a quelques années, ont reçu une réponse satisfaisante par de nouveaux faits acquis depuis lors, et dont nous parlerons ci-après (*voy.* Ténia inerme).

Les moyens prophylactiques que l'homme peut employer pour se garantir des atteintes du ténia solium se déduisent de l'histoire naturelle de ce ver : d'une part, les habitudes de propreté qui soustrairont aux porcs les œufs ou les proglottis évacués par l'homme; d'une autre part, la proscription des viandes infectées de cysticerques ou leur cuisson suffisante, atteindront facilement le but proposé.

Voy., pour la pathologie, l'article *Ténia*.

B. Ténia inerme. *Tænia mediocanellata* (Küchenmeister). Outre le ténia solium, ténia armé de crochets, l'homme possède un ténia dont la tête ou scolex est toujours inerme. Ce ténia diffère assez peu du premier pour que les médecins qui l'ont observé l'aient cru de la même espèce. C'est dans ces derniers temps que Küchenmeister, médecin à Zittau, a montré qu'il possède des caractères spéciaux, et qu'il forme réellement une espèce distincte du ténia armé. Il lui donna le nom hétéroclite de *T. mediocanellata*.

Le ténia inerme n'était cependant point resté tout à fait ignoré jusque-là; il avait été regardé par quelques-uns comme une variété du ténia solium. Gœze l'avait distingué sous le nom de *T. cucurbitina grandis* ou *Saginata;* Nicolai, médecin saxon, sous celui de *T. dentata;* d'autres l'ont confondu avec un bothriocéphale (Schmidtmüller); enfin un certain nombre d'observateurs, tels que Bremser, Wawruch, Weishaar, ont cherché vainement des crochets à des ténias de l'homme qu'ils avaient en leur possession, et dès lors ils étaient disposés à expliquer les différences par l'âge des vers et la caducité des crochets.

Le ténia inerme est spécial à l'homme comme le *ténia solium;* il est encore comparable à ce ver sous beaucoup d'autres rapports, et surtout sous celui de la forme générale; mais il diffère par des caractères qu'un examen minutieux rend évidents. Chez le ténia inerme, le strobila acquiert une plus grande longueur, les

anneaux sont plus larges et plus épais; ils atteignent, avant la maturité, jusqu'à 12 et 14 millimètres de largeur.

La tête ou scolex est plus volumineuse et ne possède ni crochets, ni rostre. Elle est tronquée transversalement à sa partie antérieure, d'où résulte une face ou surface plane, rectangulaire, regardant en avant, large de 2 millimètres, portant quatre ventouses disposées près des quatre angles. Après la mort du ver, cette face qui, pendant la vie, était perpendiculaire à l'axe du strobila, s'incline sur le côté et paraît oblique à cet axe. Les ventouses sont grandes, fortes, et colorées aux bords par un pigment noir.

La matrice du ténia inerme diffère de celle du ténia armé en ce qu'elle forme un plus grand nombre de digitations latérales (de 20 à 35), rangées plus régulièrement, se divisant d'une manière dichotome et non dendritique.

Les œufs ne sont point sphériques : longs de 0mm,036 et larges de 0mm,028 à 0mm,033, ils se rapprochent de la forme ovale ; ils ont une coque épaisse et sont moins opaques que ceux du ténia solium. Leurs différences suffiraient à caractériser l'espèce du ténia de l'homme qui les a ournis. Le pore génital est situé, chez les anneaux mûrs, en arrière de la partie moyenne de la marge ; sur le strobila, ces pores sont irrégulièrement alternes. Souvent les segments se détachent étant encore pleins de vie, et forment des proglottis libres ou cucurbitins, grands, épais et qui rampent avec beaucoup d'énergie. Ils atteignent de 7 à 9 millimètre de largeur sur 25 à 30 de longueur.

Un dernier et plus important caractère de ce ténia, c'est que, à l'état de larve, il constitue un cysticerque différent du cysticerque ladrique, et qui vit non chez le porc, mais chez le bœuf, dans les muscles du tronc principalement.

Les caractères anatomiques du ténia inerme diffèrent fort peu de ceux du ténia armé; tout ce que nous pourrions en dire ne serait qu'une répétition presque textuelle de ce que nous avons dit de ce dernier ver. Il n'en est pas de même de sa condition à la période de larve, qui offre des différences très-notables et importantes à connaître.

En 1859, à l'époque où l'auteur de cet article publiait son *Traité des entozoaires*, l'identité du ténia solium et du cysticerque ladrique était en discussion : des expériences faites tout récemment n'avaient laissé aucun doute dans certains esprits sur la réalité de cette identité; on l'appuyait sur d'autres considérations encore, telles que la fréquence du ténia en Abyssinie, où l'on mange de la viande crue ; à Saint-Pétersbourg, chez de jeunes enfants nourris de chair de bœuf crue, etc. Sans repousser cette identité, l'auteur du *Traité des entozoaires* faisait observer que la plupart des expériences laissaient beaucoup à désirer sous le rapport de la rigueur scientifique, et il ajoutait (*voy.* Path., p. 90) : qu'en Abyssinie, ainsi qu'à Saint Pétersbourg, la viande que l'on mange est celle du bœuf et non celle du porc; or, le bœuf ne contient point de cysticerque ladrique; d'un autre côté, les Juifs ne sont pas moins que d'autres affectés du ténia.

« Concluons, disait-il, que si la chair du bœuf, qui ne contient pas le cysticerque ladrique, propage le ténia; que si ce dernier ver se développe chez des individus qui ne mangent pas la viande du porc, le cysticerque ladrique n'est point le scolex du ténia solium, *ou tout au moins concluons que le ténia solium possède un autre mode encore de propagation.* »

Ces objections ont reçu depuis lors une réponse satisfaisante, et leur auteur ne regrette point qu'elles l'aient fait accuser de fermer les yeux à la lumière, si elles

ont contribué à faire entreprendre les expériences qui ont éclairci une question importante au point de vue de la science et de l'hygiène publique. Ces nouvelles expériences ont montré, en effet, que le bœuf possède un cysticerque différent du *Cysticercus cellulosæ*, cysticerque inconnu jusque-là, et qui produit, non le ténia armé, mais un ténia inerme.

Se fondant sur les considérations émises ci-dessus et sur les incertitudes de quelques expériences faites chez le porc, M. Leuckart soupçonna que le cysticerque du ténia inerme appartient à l'espèce bovine, et se proposa de le vérifier expérimentalement; il y fut encouragé, dit-il, par une opinion conforme qu'exprima le docteur Huber de Memmingen, à la Société d'histoire naturelle à Augsbourg, en 1860, opinion qui fut partagée par le docteur Schmidt, de Francfort.

Première expérience. LEUCKART. Le 13 novembre 1861, M. Leuckart administra à un veau, âgé de quatre semaines, un fragment de strobila mûr de *tænia mediocanellata*, long de quatre pieds. Huit jours plus tard, il en administra un autre fragment plus court. L'animal, les jours suivants, ne parut pas malade; mais il fut trouvé mort un matin, vingt-cinq jours après la première ingestion et dix-sept après la seconde.

L'autopsie montra que la totalité des muscles, mais surtout ceux du cou, de la poitrine et les psoas étaient farcis de kystes longs d'environ 2 à 4 millimètres et larges d'environ $1^{mm},5$. Ces kystes étaient blanchâtres comme s'ils avaient été remplis d'une matière crayeuse ou tuberculeuse; ils contenaient une vésicule claire, ayant un diamètre de $0^{mm},4$ à $0^{mm},7$, qui, par un examen approfondi, pouvait être reconnue pour un jeune cysticerque. Les plus grands offraient à l'extérieur de leur vésicule un cône céphalique long de $0^{mm},3$.

Les cysticerques occupaient encore d'autres organes que les muscles : le cœur, la capsule adipeuse des reins, les ganglions lymphatiques en étaient surtout le siége; entre les circonvolutions cérébrales on voyait quelques vésicules libres.

Deuxième expérience. LEUCKART. Un petit veau reçut, comme le précédent, vingt-cinq à trente anneaux du ténia inerme; dans la troisième semaine, il devint très-malade, mais il se rétablit complétement. Le 48e jour, on lui enleva une portion du muscle sterno-mastoïdien dans laquelle on compta une douzaine de kystes. Les cysticerques qui s'y trouvaient avaient un scolex développé, muni de quatre grandes ventouses et dépourvu de couronne de crochets.

Troisième expérience. MOSSLER. Le 10 mars 1863, un veau bien portant, âgé de deux mois et demi environ, reçoit avec du lait cent proglottis de *tænia mediocanellata* mûrs, conservés dans l'eau depuis sept jours. Le 13 mars, nouvelle ingestion de cinquante proglottis de la même provenance. Aucun phénomène ne se manifeste dans la santé de l'animal jusqu'au huitième jour après cette seconde ingestion; mais alors le veau devient triste; il est pris de fièvre et des phénomènes de l'helminthiasis aiguë dont la description serait inutile ici. Il succombe le 1er avril suivant.

L'inspection nécroscopique, faite cinq heures après la mort, montre que tous les muscles sont envahis par de nombreux kystes de cysticerque. Le diaphragme surtout en offre un grand nombre. Le cœur, augmenté de volume (plus d'un quart), est criblé par une énorme quantité de nodosités oblongues, ovales, ayant la grosseur d'une tête d'épingle et jusqu'à celle d'une lentille, dont l'apparence est tout à fait celle des tubercules. On trouve encore des kystes de cysticerque dans la langue, dans les muscles du pharynx, de l'œsophage et même du tube digestif, dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, dans la capsule adipeuse des reins. Il n'y

en avait point dans le cerveau, les poumons, le foie, la rate, les reins, la vessie. Dans les kystes se trouvait un cysticerque représenté par sa vésicule; la tête n'était point encore formée, mais on pouvait constater l'existence du cône céphalique.

Quatrième expérience. SPENCER COBBOLD et SIMONDS. Un veau, âgé d'un mois, reçoit, le 21 décembre 1864, quatre-vingts anneaux mûrs du *tænia mediocanellata*, mêlés dans du lait. L'animal continue à se bien porter; mais le 6 janvier, seize jours après l'ingestion, il manifeste pendant deux ou trois jours une certaine agitation. Le 25 janvier 1865, cinq semaines après la première ingestion des proglottis, plus de deux cents anneaux mûrs sont de nouveau administrés; mais une centaine avait été préalablement placée dans de l'alcool dilué, ce qui laisse quelque incertitude sur la vitalité des embryons contenus. Le 1er février, sept jours après la deuxième ingestion, l'animal devient souffrant; du 8 au 12, la fièvre se déclare avec des phénomènes morbides qui font craindre pour sa vie. Une petite portion du muscle sterno-mastoïdien étant extraite, contient trois vésicules de cysticerque imparfaitement développées. Une amélioration se manifeste au bout de quelques jours, et, le 15, la convalescence est établie.

Le 3 avril, le veau, dans un parfait état de santé, est tué et aussitôt examiné. Un grand nombre de cysticerques se rencontrent à mesure que la peau est enlevée. Ils sont renfermés dans des kystes ovoïdes, dont la transparence laisse voir une vésicule incluse, marquée d'un point blanc au centre. L'examen microscopique fait reconnaître en ce point la tête parfaitement caractérisée du *tænia mediocanellata*. Presque tous les muscles de la poitrine sont fortement envahis; de même ceux de la colonne vertébrale, du cou, de la face, de l'œil et les muscles extrinsèques de la langue. Il n'y en a ni dans les muscles propres de cet organe, ni dans le globe oculaire; plusieurs des muscles du bras, de l'avant-bras et de la jambe en contiennent aussi.

A l'exception du cœur, aucun des organes internes n'offre de cysticerques : les poumons, le foie, la rate, les reins, le thymus, en sont tout à fait exempts. On n'en découvre point non plus dans le cerveau. Quant au cœur, il renferme des cysticerques peu développés relativement à ceux des muscles et presque tous rudimentaires. Un très-petit nombre possède des ventouses qui, généralement, sont dans une condition anormale.

Cinquième expérience. SP. COBBOLD et SIMONDS. Une génisse hollandaise reçoit, le 3 mars 1865, quatre-vingt-dix proglottis du *tænia mediocanellata*; le 15 mars, cent huit; le 5 avril, cent. Quelques jours après, l'animal manifeste de l'agitation; il mugit de temps en temps, mais il ne tarde pas à reprendre son état habituel. Le 15 avril, deux cents proglottis nouveaux sont administrés. Les jours suivants, agitation, mugissements, œil morne, etc.; mais après une huitaine de jours, tout rentre dans l'ordre.

Le 4 avril 1866, plus d'un an après la première ingestion, l'animal est abattu.

L'examen nécroscopique ne montre pas de cysticerques; mais en examinant les muscles à la loupe, on voit qu'ils sont envahis par un grand nombre de points jaunâtres, sans limites précises, constitués par des dépôts calcaires. M. Cobbold y reconnaît des traces d'anciens kystes de cysticerque, qui ont disparu par l'envahissement calcaire, comme il arrive à d'autres larves de vers cestoïdes et en particulier aux larves des trichines.

M. Cobbold fait encore mention d'une ou de plusieurs expériences semblable

faites sans sa participation par M. Simonds et qui paraissent avoir donné un résultat négatif [1].

Il résulte de tous ces faits que le ténia inerme parvient dans l'intestin grêle à l'état de scolex, lequel est produit par un cysticerque dépourvu de crochets, et très-petit, qui vit chez le bœuf. L'envahissement de l'homme par ce ténia tient donc à l'usage que l'on fait de la chair de bœuf et à l'habitude de la manger peu ou non cuite. L'usage de la viande de ce ruminant étant presque universel, le ténia inerme est de même presque universellement répandu. Il a été reconnu dans presque toutes les contrées de l'Europe, en Russie, en Autriche, en Allemagne, au Danemark, en Angleterre, en Belgique, en France. Il a été signalé aussi en Afrique, en Asie, à Java et en Amérique.

Les moyens prophylactiques que l'on peut employer pour se garantir des atteintes du ténia inerme, consistent dans les soins de propreté et dans la cuisson des viandes (Pour la pathologie et la thérapeutique, voyez **Ténia**).

Variété. A. *Ténia du cap de Bonne-Espérance* (Küchenmeister). « *Nihil notum, nisi strobilæ pars posterior. Articuli per totum corpus cristâ longitudinali præditi, crassi et longi. Pori genitales marginales, alternantes. Uterus et ovula simillima illis tæniæ mediocanellatæ. Verisimillimum est, strobilam mihi notam proliferam esse a tæniæ mediocanellatæ scolice quodam 6 osculis ornato* (Küch.).

Ce ténia provenait d'un Hottentot; il avait été expulsé par la racine de grenadier, en un grand nombre de segments qui, ensemble, atteignaient à une longueur de 6 à 10 yards (soit de 6 à 10 mètres). Küchenmeister en donne la description suivante : les segments étaient très-épais, blancs et gras; ceux qui étaient complétement mûrs avaient plus d'un pouce de longueur sur 3 à 5 lignes de largeur. Ils se distinguaient par une crête longitudinale qui s'étendait d'un bout à l'autre sur les anneaux mûrs ou non mûrs. Les pores génitaux étaient irrégulièrement alternes; le pénis était à peine visible au dehors. L'utérus consistait en un tronc médian d'où partaient 40 à 60 branches latérales. Les œufs étaient plutôt ovales que ronds et avaient $0^{mm},030$ à $0^{mm},034$ de largeur sur $0^{mm},038$ à $0^{mm},040$ de longueur. Les crochets de l'embryon étaient plus développés que ceux d'aucun autre ténia de l'homme. Les corpuscules calcaires étaient grands et nombreux comme chez le *tænia mediocanellata*. L'alcool où était plongé ce ver, offrait un dépôt très-abondant en cristaux de cholestérine.

Au cap de Bonne-Espérance, les Hottentots mangent de la chair de bœuf et ne font point usage de celle du porc, d'où Küchenmeister conclut que le cysticerque de ce ténia provient du bœuf. Le savant helminthologiste fait remarquer encore, et nous partageons son opinion, que ce ver singulier pourrait bien n'être qu'un ténia anormal, dont le scolex était muni de six ventouses. Nous avons rapporté, en effet, des cas semblables observés sur d'autres espèces de ténias (*voy.* le § VIII, *des anomalies*).

B. *Tænia abietina.* (Weinland.) Weinland a donné la description d'un ténia qui diffère notablement des deux cestoïdes de l'homme précédemment décrits, mais qui, toutefois, paraît avoir plus de rapports avec le *T. mediocanellata* qu'avec le *T. solium*. Ce ver avait été évacué par un Indien Chippewa, au *Saut*

[1] Tout récemment M. de Saint-Cyr a fait des expériences sur le même sujet; notre article étant déjà imprimé, nous en parlerons au mot Cysticerques.

Sainte-Marie, Lac Supérieur, et rapporté par le professeur Agassiz lors de son expédition dans ces contrées.

Le spécimen consistait en une chaîne de quelques pieds de longueur formée par la partie mûre du ver; la tête, le cou et la moitié antérieure manquaient; le reste avait de grands rapports avec le *tænia mediocanellata*, sauf une étroitesse et une minceur extrêmes. Voici la description de Weinland : « Tous les articles sont très-minces, presque transparents, et tous également étroits; leur largeur est d'environ quatre millimètres, leur longueur de douze millimètres. Les orifices génitaux sont très-petits et sans lèvres extérieures; ce qui peut venir de la maturité très-avancée des articles dont il s'agit. Il n'y a de pigment, ni dans le vagin, ni dans le spermiducte. L'utérus est plus régulier que dans les ténias solium et médiocanellata, toutefois il ressemble davantage à celui du dernier. Le tronc médian de cet organe est droit; les branches qui sont au nombre de trente environ, partent du tronc principal, ou bien à angle droit, ou bien en formant un angle d'environ 45°. Ces branches sont toujours parallèles entre elles, et ordinairement droites; mais lorsquelles sont recourbées, elles ont toutes la même inclinaison; elles ne sont jamais divisées en rameaux, ni bifurquées à l'extrémité, à l'exception de l'antérieure et de la postérieure de chaque article lesquelles s'étendent l'une en avant, l'autre en arrière, en se contournant et se bifurquant. Les œufs, qui sont très-nombreux dans ces articles et qui donnent à l'utérus une teinte jaunâtre, visible à l'œil nu, sont longs de $0^{mm},033$ et larges de $0^{mm},030$; ils sont protégés premièrement par une coque extérieure (Chorion) qui est épaisse de $0^{mm},003$, foncée dans ses couches externes, transparente et jaunâtre dans ses couches internes; secondement par une enveloppe (membrane vitelline) épaisse de $0^{mm},0006$ entièrement transparente. Dans la cavité de l'œuf existe un embryon qui en occupe à peu près les deux tiers et qui ne mesure que $0^{mm},016$. Nous avons vu d'autres œufs non mûrs qui n'avaient qu'une seule coque, mais très-rarement.

« Nous regardons ce ver comme une simple variété du *tænia solium*, et nous l'avons appelé *varietas abietina* de *abies*, pin, auquel ressemble la configuration de son utérus. »

Ce ténia est conservé dans le zoological museum de Cambridge (Mass).

C. TÆNIA LOPHOSOMA (Cobbold). Dans le muséum de Middlesex Hospital, existe, dit M. Cobbold, « un ténia qui, étant complet, devait avoir une longueur de huit pieds. Ce ténia a ceci de particulier qu'il possède une crête longitudinale occupant toute la longueur du strobila, crête qui donne à la plupart des anneaux une figure pentagonale quand on les voit de face. Chacun des segments est beaucoup plus petit que les segments adultes du *tænia solium ;* ils sont de plus caractérisés collectivement par la disposition des pores génitaux en une série unilatérale, occupant le bord *gauche* dans toute l'étendue du strobila. Ces pores génitaux sont très-proéminents et situés au milieu de la marge de chaque article. Les segments ordinaires ont une largeur moyenne de 1/5 de pouce; ceux de l'extrémité postérieure ont jusqu'à 3/4 de pouce en longueur. Leur plus grande épaisseur ne dépasse pas 1/15 de pouce. Les œufs ressemblent à ceux des autres ténias et présentent un diamètre d'environ 1/850 de pouce. La dimension des segments et la disposition unisériale des pores génitaux montre que ce parasite est distinct, non-seulement du *tænia solium*, mais encore du *tænia mediocanellata*; tandis que sa grande dimension fait voir qu'il ne peut pas être rapporté au *tænia flavopunctata* de Weinland. De toutes manières, c'est une forme totalement distincte des

espèces communes, et s'il constitue seulement une variété, elle en est remarquablement divergente. Je l'ai provisoirement nommé *tænia lophosoma* pour indiquer la présence de la crête ou saillie qui s'étend dans toute la longueur du corps. La variété *à crête* du *tænia* du *cap de Bonne-Espérance* (de Küchenmeister) avait une alternance des pores génitaux qui n'existe pas dans notre spécimen, notre *tænia* constitue donc une espèce tout à fait distincte et nouvelle. Il est possible qu'il provienne du mouton dans la chair duquel j'ai récemment découvert des cysticerques *armés*, en apparence tout à fait différents de celui du porc. »

Comme pour le ténia du cap de Bonne-Espérance, de Küchenmeister, nous voyons dans la constitution particulière du ténia ci-dessus décrit, une anomalie dont on possède d'autres exemples. La disposition unisériale des pores génitaux ne nous paraît pas un caractère assez important pour qu'il puisse à lui seul établir une espèce distincte. L'un des ténias anormaux décrits dans notre chapitre des anomalies des cestoïdes possédait aussi une série unilatérale des pores génitaux.

D. Tænia nana (de Siebold). Ce ténia a été trouvé par Bilharz en Égypte, dans l'intestin grêle d'un jeune homme mort de méningite. D'une espèce inconnue jusqu'alors, il n'a jamais été observé depuis. Bilharz et de Siebold en ont donné une description, mais incomplète et même fautive en quelques points. Leuckart l'a rectifiée et complétée.

Le *tænia nana* est très-court, très-mince et comme filiforme ; sa longueur totale est de 15 à 21 millimètres et sa plus grande largeur de 1/2 millimètre. La tête arrondie, large d'environ $0^{mm},3$, se termine en avant par un rostre piriforme de $0^{mm},06$ de longueur et se continue en arrière en un col très-mince. Elle est munie de quatre ventouses subglobuleuses ayant $0^{mm},1$ de diamètre ; le rostre porte une rangée simple de 22 à 24 crochets extrêmement petits, dont la griffe est large à la base et acérée à la pointe ; l'apophyse est très-épaisse et le manche très-grêle ; la longueur totale est de $0^{mm},018$. C'est par erreur qu'on les a dits *bifides*. Le strobila, dans le tiers antérieur, est filiforme, puis il s'élargit brusquement et atteint parfois presque tout de suite sa plus grande largeur. Le nombre des segments qui le composent, varie de 150 à 170, dont les 20 ou 30 derniers sont à l'état de maturité. Ces segments sont tous très-larges, relativement à leur longueur qui, même dans les derniers, atteint à peine le quart de leur largeur. Les cirrhes ou les pores génitaux sont unilatéraux. Les corpuscules calcaires sont rares et petits. La matrice est étendue transversalement et contient un grand nombre d'œufs qui ont deux enveloppes, dont l'externe ou vitelline, a $0^{mm},04$ de diamètre. L'embryon a $0^{mm},023$; il possède six crochets, rarement bien visibles, semblables à des bâtonnets longs de $0^{mm},009$ et terminés par une pointe recourbée en serpe.

L'appareil sexuel a été très-imparfaitement étudié. L'organe mâle, représenté par une poche du cirrhe en forme de massue et relativement grande, est placée à la partie antérieure des anneaux ; le pénis est à peine exsertile ; un autre corps piriforme est peut-être une vésicule séminale ou plus probablement une poche copulatrice. La matrice se remplit de granules minces, que l'on reconnaît bientôt pour des œufs ; à mesure qu'ils se développent, la matrice envahit de plus en plus le proglottis ; elle refoule en avant la poche copulatrice, qui pâlit, s'amoindrit et finit par disparaître, ainsi que la bourse du cirrhe.

Le *tænia nana* diffère complétement du *tænia echinococcus*, quoique Küchenmeister les ait regardés comme identiques. Ce ténia se trouvait en nombre très-

considérable dans le cadavre ouvert par Bilharz. Aucun fait nouveau n'est rien venu apprendre sur son origine, ni sur les phénomènes pathologiques dont il pourrait être la cause.

E. TÆNIA FLAVO-PUNCTATA (Weinland). Ce ténia a été observé en Amérique par le docteur Ezra Palmer qui le donna au musée d'anatomie pathologique de Boston; il y fut placé sous le titre de *Bothriocephalus* (1842). Six spécimens de ce ver, d'inégales longueurs, avaient été rendus par un enfant de dix-neuf mois, bien portant et sevré depuis six mois. Le docteur Weinland reconnut que ces vers appartenaient à une espèce de ténia inconnue jusqu'alors. Il en donna une description qui fut rectifiée en quelques points par Leuckart.

Le *tœnia flavo-punctata* ou *flavo-maculata* atteint une longueur de 20 à 30 centimètres. La tête, qui manquait sur tous les fragments, est inconnue. La moitié antérieure du strobila est formée d'anneaux non mûrs, longs de $0^{mm},2$ à $0^{mm},5$, et larges de 1^{mm} à $1^{mm},25$, ayant une forme quadrilatère et marqués, vers leur partie médiane et postérieure, d'une tàche jaune assez grande qui a été prise comme caractère de l'espèce. D'après Weinland, cette tache serait formée par le testicule.

La moitié postérieure est formée par une série d'anneaux mûrs, qui atteignent 1^{mm} de longueur sur $2^{mm},5$ de largeur, avec une forme trapézoïdale, leur bord antérieur étant plus ou moins rétréci, et parfois jusqu'à figurer un triangle; ces anneaux ne sont point, comme les premiers, marqués d'une tache jaune. Les pores génitaux sont unilatéraux.

A la partie antérieure des segments, se trouve un organe en forme de massue, dont le fond est situé près de la ligne médiane; l'extrémité amincie, dirigée en travers, s'ouvre à la marge par un orifice distinct (réservoir séminal). La matrice est une cavité simple qui envahit presque tout l'article. Elle est remplie d'un nombre incalculable d'œufs ayant $0^{mm},06$ de diamètre et une double enveloppe lisse (Leuckart). L'embryon a environ $0^{mm},03$; ses crochets longs de $0^{mm},017$, sont visibles par l'addition d'un alcali. Les corpuscules calcaires sont petits et rares.

Leuckart trouve entre ce ténia et le *T. nana* de si grands rapports de conformation qu'il ne conserve aucun doute sur la proche parenté des deux espèces. Le *tœnia flavapunctata* n'a point été observé une seconde fois.

F. TÆNIA ELLIPTICA (Batsch); *T. Canina*, Pallas; *T. Cateniformis*, Gœze, etc.

G. TÆNIA CUCUMERINA, Bloch, Linné, Pallas, etc.; *T. cateniformis*, Gœze, Rudolphi, etc.

Deux ténias, qui existent communément l'un chez le chien, l'autre chez le hat, ont été trouvés aussi quelquefois chez l'homme. L'organisation de ces deux ténias est assez semblable pour que plusieurs helminthologistes aient pensé qu'ils sont des variétés d'une même espèce. Cette similitude fait que les cas observés chez l'homme ne sont pas bien précis quant à la détermination spécifique de l'un ou de l'autre cestoïde; nous donnerons donc ici les caractères des deux ténias.

Le *tœnia elliptica* est long de 15 à 30 centimètres; sa tête est obronde et munie d'une trompe subglobuleuse couverte de trois ou quatre séries de petits crochets au nombre d'environ 60 et dont la base est large, rappelant la forme des épines du rosier. Le strobila filiforme en avant, est composé d'articles d'abord très-courts, puis carrés, puis de plus en plus allongés (deux à trois fois aussi longs que larges) et arrondis aux angles de manière à ressembler à des graines de melon disposées en

chapelet, d'où le nom de *tœnia cateniformis* qui lui a aussi été donné. Les premiers anneaux sont neutres, les suivants mâles, les derniers ne contiennent plus que des œufs.

L'appareil génital est doublé dans chaque anneau; les orifices génitaux s'ouvrent à la marge et sont opposés de chaque côté. La matrice est constituée par de nombreuses poches arrondies et contiguës. Ces poches ou capsules contiennent des œufs agglomérés au nombre de 8 à 70 (Leuckart). Les œufs ont une double enveloppe et un diamètre de 0,05. Les corpuscules calcaires sont assez nombreux. Le ténia elliptique habite l'intestin grêle du chat où il se trouve parfois en grand nombre.

Le *Tœnia cucumerina* ou *tœnia canina*, offre la même organisation que le précédent, et n'en diffère que par un très-petit nombre de caractères. Il est généralement moins grêle; il atteint une longueur plus grande, et jusqu'à trois mètres. D'après Leuckart, dans la série des anneaux, les organes génitaux se développent avec une plus grande lenteur que chez le *tœnia elliptica ;* ainsi, chez celui-ci, les premiers rudiments de l'organe mâle (testicules) deviennent apparents vers le quarante-sixième article , et seulement après le soixante-dixième chez le *tœnia cucumerina*, chez le premier, l'embryon est formé dans l'œuf au soixantième article, et seulement au centième chez le second. Tels sont les caractères peu nombreux et d'une valeur spécifique contestable qui peuvent faire regarder ces deux ténias comme appartenant à deux espèces distinctes.

Le *tœnia cucumerina* vit souvent en grand nombre dans l'intestin grêle du chien.

Les premières phases du développement de ce ver ont été vainement recherchées par plusieurs observateurs ; mais tout récemment M. Melnikow a indiqué un mode de transmission et un hôte primitif du *tœnia cucumerina* aussi bizarres qu'inattendus. Ce savant, en examinant des *trichodectes lati* (poux du chien), trouva dans l'un de ces insectes un scolex tout à fait semblable à celui du *tœnia cucumerina*. Il chercha alors à infecter des trichodectes en plaçant sur la peau d'un chien, dans une partie couverte de ces insectes, des anneaux de *tœnia cucumerina* mûrs et réduits en bouillie. Quelques jours après, il trouva dans le corps de plusieurs de ces trichodectes des embryons de *tœnia* libres et qui avaient grandi.

On conçoit, d'après ces observations, que le chien puisse s'infecter en se mordant ou en se léchant; on conçoit aussi que l'homme soit à l'abri des atteintes d'un ver qui se transmet de cette façon.

Voici les faits, en petit nombre, qui attestent l'existence possible de ce ver chez l'homme, faits dont M. Leuckart a donné le relevé.

Obs. I. Linné, dans ses *Amœnitates academicœ*, dit avoir observé le *tœnia canina* chez l'homme.

Obs. II. Eschricht a reçu de Saint-Thomas (Antilles), parmi plusieurs vers, un specimen du *tœnia cucumerina* qui provenait, disait-on, d'un esclave nègre.

Obs. III. A l'institut d'anat. comp. de Halle, un flacon portant l'étiquette *tœnia canina*, contenait un ver expulsé par un jeune garçon dans la clinique chirurgicale du conseiller intime Blasius. M. Leuckart a constaté que ce ver appartenait au *T. elliptica*.

Obs. IV. Le docteur Weinland et le docteur Salzmann ont reconnu comme appartenant au *tœnia cucumerina*, des proglottis qu'un enfant de treize mois, à Esslingen, rendait de temps en temps par l'anus.

Obs. V. Le docteur Küster. à Cronenberg, reçut d'une de ses clientes une portion de ver longue d'un demi-pied, qu'elle avait trouvée en partie sortie de l'anus

de son enfant âgé de treize semaines ; la tête manquait. Le docteur Schmidt, de Francfort, reconnut que ce ver était un *tænia cucumerina*.

Quelques autres cas de la présence de ce ver chez l'homme ont été signalés encore, mais les caractères donnés sont trop incertains pour qu'il soit utile d'en parler d'avantage.

H. TÆNIA MADAGASCARIENSIS (Davaine). M. le docteur Grenet, chef du service de santé à Mayotte (Comores), ayant eu l'occasion d'observer deux ténias rendus par de jeunes enfants, et qui offraient des caractères tout particuliers, en envoya les fragments à M. le docteur Leroy de Méricourt. Je dois à l'obligeance de ce savant et distingué confrère, d'avoir pu les examiner à loisir.

L'un des ténias consistait en plusieurs fragments, dont le plus long avait six centimètres et demi et formait environ 75 anneaux, deux autres plus courts, étaient composés par 17 et 18 anneaux, enfin trois fragments n'avaient chacun que deux anneaux. Tous ces fragments appartenaient évidemment à un cestoïde de la même espèce ; la tête manquait.

La taille de ce ténia doit être fort petite, les anneaux les plus rapprochés de la tête (sur le fragment le moins développé), sont courts et larges (longueur $0^{mm},8$, largeur $2^{mm},2$). Les derniers anneaux sont carrés (longueur et largeur $2^{mm},6$; dimensions prises sur des anneaux conservés dans l'alcool, donc très-contractés). Nous dirons plus loin la forme et les dimensions des proglottis libres.

Les premiers anneaux du fragment le plus long étaient neutres ; à partir du troisième ou du quatrième, l'organe génital mâle était reconnaissable ; les derniers anneaux étaient mûrs, c'est-à-dire qu'ils contenaient des œufs complétement développés ; les autres fragments étaient tous formés par des articles mûrs et dans lesquels même l'appareil génital mâle n'était plus visible.

La portion apparente de l'organe mâle (les anneaux étant traités par la potasse caustique ou par la glycérine pour les rendre moins opaques) consistaient dans le canal déférent et le pénis. Celui-ci est court, lisse, cylindrique, exsertile, pouvant faire au dehors une saillie de $0^{mm},04$ et ayant un diamètre de $0^{mm},025$. Le pore génital est situé au milieu de la marge de chaque anneau, à cet orifice aboutit aussi un vagin distinct. Tous les pores génitaux sont unilatéraux, aucun des anneaux ne possède deux pores génitaux opposés.

L'organe femelle est très-remarquable ; indiqué sur les premiers segments où il est apparent par le vagin seulement, il remplit toute la capacité des anneaux mûrs. L'examen de ces anneaux à l'aide de la glycérine ou de la potasse caustique en solution, fait voir que le proglottis est complétement rempli de petits corps sphériques ou ovoïdes, opaques au centre, demi-transparents à la périphérie, offrant l'apparence d'un œuf formé par un vitellus entouré d'un albumen abondant ; ces corps, qu'au premier aspect l'on prendrait pour des œufs, sont disposés en séries juxta-posées dont l'ensemble donne l'image d'un quinconce. Rien ne paraît relier tous ces petits corps entre eux ; ils sont, dans le proglottis mûr, complétement indépendants les uns des autres. Ils ont environ $0^{mm},9$ dans leur plus grand diamètre, sur $0^{mm},6$ pour le plus petit. Le *nucléus*, nous voulons dire la



Fig. 7.
Proglottis récemment libre du *tænia madagascariensis* gross 10 fois.

partie centrale opaque, a 0mm,5 sur 0mm,9 pour ses deux diamètres. Ces corps sont au nombre de 120 à 150 dans chaque anneau.

Voici la description que donne de ces petits corps le docteur Grenet qui les a vus à l'état frais : « Les *œufs* contenus en grand nombre dans chaque segment, sont des points blancs visibles à l'œil nu. Lorsque le ver (proglottis) n'excédait pas un millimètre de long, ces *œufs* vus au microscope, présentaient une *coque sphérique* dont la moitié du contenu était transparente et l'autre opaline. Plus tard, lorsque le *proglottis* atteint jusqu'à trois millimètres, les *œufs* vus au microscope, sont opaques, et simulent un petit *cocon* d'œufs de sangsue ou une *boulette de poils* bien roulés. »

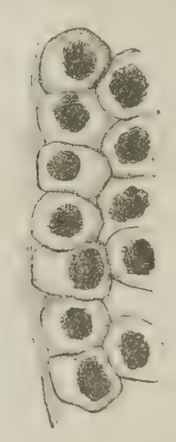


Fig. 8.
Capsules ovariennes du *tænia madagascariensis* grossies environ 50 fois.

L'examen microscopique fait avec un fort grossissement permet de reconnaître que ces corps ne sont pas des œufs, mais que ce sont des poches ovariennes d'une structure particulière, dont le *nucléus* ou la portion centrale opaque contient une grande quantité d'œufs, au nombre de trois ou quatre cents. Les œufs sont plongés dans un amas considérable de *granulations élémentaires*, d'une forme sphérique bien définie, et que la potasse caustique laisse intactes. La couche extérieure au *nucléus*, demi-transparente, ne contient point d'œufs. Cette couche possède une structure toute particulière ; elle est formée par un tissu fibroïde, dont les fibres principales partent en rayonnant du nucléus et se dirigent vers la périphérie en se ramifiant de plus en plus ; on dirait des nervures de la feuille des plantes dicotyledonées ; souvent l'extrémité des plus fines ramifications se termine par un petit renflement. Dans le parenchyme qui constitue toutes ces ramifications se trouve un petit nombre de corpuscules calcaires.

L'œuf est formé de deux enveloppes, l'une externe, membraneuse, transparente, plissée et ratatinée par l'absence du liquide qu'elle contenait à l'état frais, et dont, à cause de cette circonstance, on ne peut reconnaître exactement les dimensions ; l'autre interne, d'une capacité de beaucoup inférieure à la première et dépassant peu le volume de l'embryon qu'elle renferme immédiatement. Cette enveloppe qui, chez la plupart des ténias, est rigide, chitineuse et qui constitue la coque de l'œuf, est ici simplement membraneuse. L'embryon devient assez distinct après l'action de la potasse caustique; chez quelques-uns, il est possible de constater l'existence de six crochets qui sont indiqués par des points ou par des lignes très-minces.

Le diamètre de l'enveloppe externe de l'œuf (membrane vitelline) peut être évaluée à 0mm,04 ; celui de l'enveloppe interne (coque) est de 0mm,02. L'embryon a 0mm,015.

Les anneaux de ce ténia sont recouverts par un tégument, lisse, sans fibres et sans structure appréciable (cuticule). Le tissu interne est constitué par des fibres irrégulières, plus ou moins épaisses et entre-croisées à angle droit. Les corpuscules calcaires sont peu nombreux ; ils ont au plus 0mm,01 de diamètre.

L'autre ténia était représenté par quinze anneaux ou proglottis libres, de forme et de dimensions un peu variables ; on ne peut mieux les comparer pour la forme qu'à des pépins de pomme ; leurs dimensions varient entre trois et quatre millimètres. Tous ces proglottis sont à l'état de maturité ; ils n'offrent plus traces de l'organe mâle, mais ils sont complétement remplis des petits corps oviformes que

nous avons décrits ci-dessus. D'après leur constitution anatomique, il est évident que ces proglottis appartiennent à un ténia de la même espèce que le précédent.

M. le docteur Grenet qui a vu ces proglottis vivants, en donne la description suivante : « *Ce sont* des vers blancs qui présentaient d'abord 1^{mm} de long sur une largeur un peu moindre; ensuite ces vers, qui sortent vivants, ont atteint 2^{mm} 1/2 à 3^{mm} de long sur une largeur de plus de 1^{mm}. Leurs mouvements de retrait et d'extension à la surface des fèces, où ils se tiennent toujours sans être mélangés avec elles, sont plus distinctes; à l'aide d'une loupe d'un faible grossissement, on aperçoit des stries très-légères dans le sens de la longueur et sous la *coque*, on distingue des points blancs qui doivent être des *œufs* (*corps oviformes*). Le verre grossissant dont je dispose ne me permet pas de voir s'il y a une ouverture de face ou de côté pour les organes génitaux; je ne puis enfin affirmer si ces vers vivent isolés, constituant chacun un animal distinct, ou si ce sont des fragments détachés d'un tout. Je penche cependant pour cette dernière opinion, si je considère les extrémités du ver immergé dans l'alcool. »

Il est inutile de faire remarquer les différences considérables qui existent entre l'espèce de ténia décrite ci-dessus et les deux ténias vulgaires de l'homme. Notre cestoïde se rapproche plus du *tœnia nana* observé par Bilharz en Égypte, et du *tœnia flavopunctata* rendu par un enfant en Amérique, et décrit par Weinland; mais, sans parler des autres différences, ces ténias sont complétement distincts par la structure de l'ovaire qui est si particulière chez le nôtre. Aucun des cestoïdes de l'homme décrits jusqu'aujourd'hui n'appartient donc à la même espèce que le ténia de Mayotte. Parmi les cestoïdes des animaux, le *tœnia cucumerina* du chien et le *tœnia elliptica* du chat, offrent dans la conformation de la matrice quelques particularités qui l'en rapprochent; ainsi, chez ces deux derniers, les œufs sont contenus, en plus ou moins grand nombre, dans des poches particulières ; toutefois ces poches n'offrent point la structure singulière qui les fait ressembler chez notre ténia au *cocon de la sangsue*, d'après la comparaison du docteur Grenet. En outre, chez les ténias du chien et du chat, l'œuf est volumineux et pourvu d'une coque rigide ; de plus, l'appareil sexuel est double dans chaque anneau, avec deux pores génitaux opposés.

Il nous paraît donc que les deux ténias observés par le docteur Grenet, appartiennent à la même espèce, espèce inconnue jusqu'aujourd'hui et qui possède une organisation tellement particulière, qu'elle pourrait sans doute donner lieu à l'établissement d'un genre nouveau.

En considérant que la contrée où ce ver a été observé, est voisine de Madagascar, île dont la faune et la flore se distinguent sous beaucoup de rapports de celles des continents voisins, on peut croire que ce ténia lui appartient en propre, ainsi qu'aux groupes des îles avoisinantes; c'est ce qui m'a engagé à lui donner le nom de *tœnia madagascariensis*.

Voici telles que les rapporte le docteur Grenet, les circonstances dans lesquelles ont été expulsés les deux spécimens du ténia décrit ci-dessus :

I. « Cinq mois après son arrivée à Mayotte, un petit garçon de dix-huit mois, créole des Antilles, paraissant en état de parfaite santé, jouait avec son père sur son lit, lorsque soudain ses yeux se voilent, les pupilles se dilatent, se portent en haut, et l'enfant tombe dans un état convulsif avec menace de suffocation. Appelé en toute hâte, je le trouve tantôt pâle, tantôt bleu jusqu'à l'asphyxie, l'écume à la bouche, sans parole et sans cris, la tête allant de côté et d'autre ; la mort parais-

sait imminente. Au moyen de révulsifs externes... je le rappelai à la vie et après quelques cuillerées d'eau de tilleul et de fleurs d'oranger, je lui administrai une dose d'huile de ricin. Depuis ce jour, cet enfant rend fréquemment des vers blancs... » (*Suit la description des proglottis rapportée ci-dessus.*)

« J'ai employé contre ces vers plusieurs vermifuges et tæniafuges : le cousso n'a pu être pris ; l'écorce de la racine de grenadier a été rejetée, et cependant l'enfant, qui a aujourd'hui deux ans passés, est extrêmement docile et prend volontiers tous les médicaments : semen-contra, santonine, sirop de mousse de Corse... Après une dose de 15 grammes d'huile de ricin, l'enfant a rendu neuf petits vers isolés. Pas de changement dans la santé, l'enfant paraît se bien porter, pas de fièvre, pas d'anémie, pas de boulimie. Il fait aujourd'hui ses grosses molaires et a quelques quintes de toux la nuit. Le jour même de la convulsion, la muqueuse de la langue s'est érodée sur une certaine étendue où il est resté une dépression remarquable. »

II. « Le ténia que renferme l'autre flacon (*ce sont les fragments décrits en premier lieu ci-dessus*), a été rendu par une petite fille de deux ans, créole de la Réunion, deux mois après son arrivée à Mayotte. Je le rapproche du fait précédent parce que l'expulsion de la partie la plus large du ver s'est faite spontanément, après une convulsion complétement identique à celle qui est décrite plus haut. Je l'ai rappelée à la vie, je puis le dire, tant la mort paraissait imminente, par les mêmes moyens. Après avoir pris une dose d'huile de ricin, elle a rendu le surlendemain la partie ténue du ver, dont l'extrémité la plus effilée m'a semblé entourée d'une sorte de collerette qui paraît être un débris de la muqueuse. Je ne puis certifier que l'extrémité céphalique y soit entière.

« Après cette expulsion, cette enfant aux joues roses comme une Européenne du Nord, et très-forte quoique de petite taille, a été atteinte d'entéro-colite qui l'a réduite à la dernière extrémité.... »

XI. Bothriocéphalés. La plupart des bothriocéphalés vivent chez les poissons. Leur organisation, et surtout leurs transformations, sont encore moins connues que celles des téniadés. Un petit nombre d'individus, appartenant à des espèces mal déterminées, ont été trouvés au Brésil chez le *Canis azaræ*, ou dans d'autres contrées chez le chien, le chat et chez quelques animaux de ce dernier genre.

Trois espèces ont été observées chez l'homme : l'une, très-commune dans certains pays, est connue sous le nom de *Bothriocephalus latus;* observée et décrite par les médecins depuis plusieurs siècles, elle a été l'objet, dans ces derniers temps, de nombreux travaux qui nous ont fait connaître son organisation et plusieurs phases de son développement. Une autre (*Bothriocephalus cordatus*), très-rare, existe au Groënland, et se trouve aussi chez le chien, le phoque et le morse; une troisième espèce (*Bothriocephalus cristatus*) enfin, observée récemment en France, est décrite ici pour la première fois.

A. Bothriocéphale large. Dénominations: *Tænia (prima)*. *Tænia de la première espèce*, Plater, Van Dœveren. — *Tænia veterum*, Spigel. — *Tænia de la seconde espèce*, *tænia à épine*, Andry. — *Tænia à anneaux courts*, *T. à mamelons ombilicaux*, Bonnet. — *Tænia lata*, *T. vulgaris*, Linné. — *Tænia grisea*, *T. membranacea*, Pallas. — *Tenia inerme umana*, Brera. — *Tænia dentata*, Batsch. — *Bothriocephalus latus*, Bremser. — *Dibothrium latum*, Rudolphi. — *Ténia inerme* des médecins au commencement de notre siècle.

La forme générale du bothriocéphale large représente, comme celle du ténia solium, un long ruban, blanc jaunâtre, quelquefois grisâtre ou roussâtre, mince et annelé, commençant par une extrémité filiforme très-longue, et pourvue d'un petit renflement initial (tête ou scolex). Insensiblement élargi d'avant en arrière dans une longueur de trois à quatre mètres, il se rétrécit ensuite et se termine par une extrémité tronquée. Sa longueur totale surpasse celle des deux ténias vulgaires de l'homme; il n'est pas rare de lui voir atteindre jusqu'à huit mètres et même au delà. Sa plus grande largeur va jusqu'à un centimètre et demi. Sa tête ou scolex est oblongue, inerme, avec deux ventouses longitudinales, allongées en forme de fentes; elle est très-contractile et change de forme incessamment (longue de 2^{mm},5, large de 1 millimètre). Le cou est ridé; les segments ne deviennent bien marqués qu'à environ 2 centimètres en arrière de la tête. Les anneaux dans toute la longueur du ver sont plus larges que longs, d'où la dénomination de *Tænia lata* donnée à ce bothriocéphale. Les plus grands, sur 1 centimètre et plus de largeur ont 4 millimètres de longueur. Après avoir atteint leur maturité complète, ces anneaux (comme le strobila qu'ils forment) décroissent de largeur, mais non pas en s'allongeant, comme le font les proglottis des ténias; au contraire, ils perdent aussi en longueur et n'ont plus que 3 millimètres de long sur 8 millimètres de large. Ce fait trouve sa raison dans l'atrophie des organes génitaux et dans leur déplétion par la ponte; en effet, dans ces derniers anneaux, les parties appelées *cornes de la matrice* deviennent confuses ou disparaissent plus ou moins complétement.

Examiné extérieurement, le strobila traduit une disposition intérieure utile à connaître : il offre l'apparence de trois bandes longitudinales juxta-posées, l'une médiane plus épaisse, les deux autres latérales, plus minces, et différant aussi quelque peu par la coloration. Ces bandes constituent dans chaque anneau ce qu'on a appelé le *champ médian* et les *champs latéraux*, dans lesquels les organes sont répartis diversement.

Après la formation des organes génitaux, les anneaux offrent sur la ligne médiane de l'une des faces (face ventrale) et à la partie antérieure, une sorte de capsule (pore génital, cloaque, *sinus genitalis*) dont les bords sont garnis de papilles cutanées (*glandulæ præputialis* de Eschricht). Au fond de cette capsule se trouvent deux ouvertures : l'une, antérieure, donne issue au pénis qui est court et lisse, l'autre, postérieure, est l'orifice du vagin. En arrière du pore génital, vers la partie moyenne de l'anneau, existe une autre ouverture tout à fait indépendante, qui est un orifice terminal de la matrice par lequel se fait la ponte. Cet orifice, déjà signalé par Ch. Bonnet, et nommé par lui *stigmate inférieur*, mais sans qu'il en connût la destination, « devient, dit cet observateur, de plus en plus petit à mesure qu'on avance vers la partie antérieure du ver. C'est surtout dans les anneaux les plus larges qu'il est le plus visible; il l'est encore dans ceux qui approchent de l'extrémité postérieure. » Au niveau de cet orifice, on aperçoit, à la simple vue, un épaississement central plus coloré, saillant et donnant l'image d'une rosette (*Corps en manière de fleur*, Bonnet : — *Fleur*, Linné; — *Fleur de lis*, Pallas). Il est formée par les circonvolutions de la matrice, dont la série a fait comparer la chaîne des anneaux à un rachis; de là le nom de *tænia à épine* donné à ce ver par Andry.

Les anneaux du bothriocéphale large ne sont pas aussi indépendants les uns des autres que ceux des ténias : une partie des organes génitaux est commune à deux anneaux et passe de l'un à l'autre dans la bande ou champ médian; aussi les seg-

ments ne se séparent-ils point pour former des cucurbitins. Généralement, après leur maturité, étant vides de leurs œufs, ils restent à l'extrémité du ver, ratatinés et flétris, à moins que, sous l'action de quelque médicament ou de quelque autre condition assez rare, le strobila ne se brise en longs fragments. M. Knoch assigne à cette rupture deux époques principales, la fin de l'hiver et de l'automne, mais nous la croyons purement accidentelle et sans rapport avec la dissémination des œufs qui se fait par la ponte en toute saison.

La structure du bothriocéphale large ne diffère point assez de celle des autres cestoïdes pour qu'il soit nécessaire d'en parler ici avec beaucoup de détails.

Les corpuscules calcaires sont généralement assez rares et disséminés çà et là.

Les canaux longitudinaux, au nombre de deux (quatre d'après Bottcher), sont très-rapprochés de la limite qui sépare le champ médian des champs latéraux.

Les organes de la reproduction sont très-complexes : malgré les recherches de Eschricht, de Leuckart et de plusieurs autres savants, leur détermination est encore assez obscure. Nous en parlerons d'après les travaux récents du docteur Ludwig Stieda, de Dorpat, et d'après ceux des docteurs Sommer et Landois, de Greifswald.

L'appareil mâle, composé de testicules multiples et d'un conduit déférent, est complétement distinct de l'appareil femelle.

Les *testicules* sont représentés par des espaces vésiculeux (loges ou chambres), au nombre de trois ou quatre cents (mille à douze cents, suivant Sommer et Landois), disséminés principalement dans les champs latéraux des anneaux. Chacun possède un conduit excréteur propre ou spermiducte, qui se joint dichotomiquement avec un conduit voisin,

Tous ces conduits se réunissent en ramifications successives, se dirigent vers un réservoir commun (*citerne*, S. et L.), situé sur la ligne médiane et au tiers postérieur environ de l'anneau. Ils s'y abouchent avec ce réservoir, étant réduits au nombre de deux, trois ou quatre troncs principaux de chaque côté, et versent leur contenu dans sa cavité. Celle-ci est constituée par une poche plus ou moins dilatée, sans forme bien déterminée, et qui donne naissance au *canal déférent* (*spermiducte, vas deferens*). Ce canal est un tube simple, très-long, fréquemment replié sur lui-même, variant de calibre suivant qu'il est plus ou moins distendu par le sperme. Il se dirige vers la partie antérieure de l'anneau en formant des anses fort irrégulières, et se termine au pore génital d'une manière qui mérite une mention spéciale.

En contact avec la paroi du pore génital, et dirigé de la face ventrale à la face dorsale dans le parenchyme de l'anneau, se trouvent deux corps arrondis, accolés l'un à l'autre, dans lesquels le canal déférent s'engage à la manière d'un fil qui traverse les perles d'un chapelet. L'un de ces deux corps, plus petit que l'autre et situé plus en arrière, est ordinairement ovalaire, quelquefois sphérique ou en forme de cloche (*seconde vésicule* de Eschricht, *corps sphérique* de Leuckart, *campaniforme* de Böttcher). Ce corps représente un muscle creux qui entoure la partie correspondante du canal déférent. Il est formé par des couches de fibres longitudinales et circulaires. L'autre corps, beaucoup plus volumineux, de forme ovoïde, est aussi un organe musculeux. Il constitue la *poche* ou la *vésicule du cirrhe* (*gaîne du pénis*) Il est situé dans l'épaisseur de l'anneau, de manière que son pôle étroit est en rapport avec le pore génital et son pôle élargi, avec la couche corticale de la face dorsale de l'anneau. Il représente un muscle creux dont les fibres, fréquemment entre-croisées, vont d'un pôle à l'autre et se portent aussi en

plus ou moins grand nombre dans diverses directions et sur le canal déférent qui pénètre dans sa cavité. Ce canal, par la contraction des fibres musculaires, s'invagine en lui-même avec la poche qui lui est adhérente, et forme, en se retournant, l'organe copulateur ou le pénis. Dans sa plus grande protraction cet organe peut faire hors du pore génital une saillie qui atteint jusqu'à 0mm,66.

Les *spermatozoïdes* sont des filaments longs, minces, très-entortillés et munis d'un petit point brillant représentant la tête.

L'appareil sexuel femelle est plus compliqué. Il se compose d'un *germigène*, d'un *vittellogène*, d'une *glande formant la coque*, d'une *matrice* et d'un *vagin*. Ce conduit toutefois n'est pas un canal de terminaison de la matrice; il n'a même avec elle aucun rapport direct.

Le *vagin* est un conduit long et étroit, sinueux, variant fréquemment de calibre, et plus ou moins visible suivant son état de vacuité ou de réplétion. Situé sur la ligne médiane de l'anneau, il naît dans le pore génital par un orifice très-étroit et souvent indistinct; il se porte en arrière presque directement et se termine par une ampoule au voisinage du bord postérieur de l'anneau. De cette ampoule (*vésicule séminale ou copulatrice?*) part un canal court, étroit, à parois très-minces, qui s'ouvre dans le conduit excréteur du germigène.

Le *germigène* (*glandes latérales* de Eschricht) est un corps glandulaire formant une couche aplatie, étendue divisée en deux parties latérales, qui sont unies par une sorte de commissure placée sur la ligne médiane. Il se compose de tubes fréquemment anastomosés entre eux ou terminés en cul-de-sac. Ces tubes contiennent une grande quantité de cellules (vésicules du germe), pâles, rondes, de 0mm,016 à 0mm,018, pourvues d'un noyau ayant 0mm,008.

Le germigène est situé à l'extrémité postérieure de l'anneau, dans le champ médian, empiétant un peu sur les champs latéraux et même sur l'article voisin. La commissure se trouve entre le réservoir séminal du conduit déférent et l'ampoule vaginale; un conduit excréteur (*germiducte*) se dégage de cette commissure, naissant par plusieurs branches bientôt réunies en un tronc court et infléchi en arc. Ce tronc reçoit plusieurs conduits des autres parties de l'appareil sexuel et se termine en s'abouchant avec l'extrémité postérieure de la matrice.

Le *vitellogène* (*amas granuleux* de Eschricht) est un assemblage de petites poches ou corps glanduleux disséminés, au nombre de cinq à six mille, avec une certaine symétrie, dans les champs latéraux de l'article. Ces petits corps, de forme globuleuse ou ovalaire, ayant 0mm,064 à 0mm,110 de diamètre, sont placés à des distances assez égales les uns des autres. Ils contiennent des amas de substance vitelline et des cellules formatrices de cette substance. Ces corps ou poches vitellines ont chacun un conduit excréteur à paroi extrêmement mince, qui se réunit tout de suite aux conduits les plus voisins. Tous ces canaux (*canaux jaunes* de Eschricht) se dirigent, en formant de nombreuses ramifications, vers le champ médian de l'article, où ils pénètrent et se portent en convergeant dans la direction du germiducte. Ils s'y terminent en constituant un tronc unique, renflé et très-court (*vitelloducte*).

Par une disposition dont nous avons parlé, et qui rend les segments, chez le bothriocéphale, moins indépendants les uns des autres que chez le ténia, une partie des corps glanduleux du vitellogène d'un anneau ne déverse pas son produit dans le vitelloducte appartenant à cet anneau. Toutes les glandules du vitellogène situées dans le sixième antérieur de chaque article dirigent leurs canaux excréteurs vers le champ médian de l'article qui précède et viennent, après y avoir pénétré,

se jeter dans son vitelloducte. La disposition anatomique qui en résulte a été signalée par Eschricht, qui a vu les *canaux jaunes* passer de l'un à l'autre segment : les testicules situés dans le premier sixième de chaque anneau se comportent de la même manière et envoient leur canal excréteur, par un trajet rétrograde, dans le conduit déférent de l'anneau qui précède.

Les *glandes formant la coque* (*glande pelotonnée* de Eschricht) consistent en un amas de cellules isolées, possédant chacune un conduit excréteur propre (glandes unicellulaires). Elles sont situées à l'extrémité postérieure de l'anneau, disposées comme une calotte hémisphérique dont la cavité embrasserait la fin du germiducte, vers laquelle se dirigent isolément et concentriquement tous leurs canaux excréteurs.

Les cellules sont globuleuses, ovoïdes ou piriformes, pâles et légèrement troubles ; elles ont de 0mm,020 à 0mm,030 de diamètre ; leur noyau, rond ou ovale, mesure 0mm,004. Chacune est renfermée dans une tunique propre qui se continue en un conduit délicat, long de 0mm,002, légèrement flexueux et aboutissant au germiducte, entre l'orifice du vitelloducte et l'origine de la matrice.

L'utérus ou la *matrice* est un tube très-long, replié un grand nombre de fois sur lui-même, et qui se porte de la partie postérieure vers la partie antérieure de l'anneau dans le champ médian. Il naît du germiducte, dont il est pour ainsi dire la continuation, par une extrémité fusiforme ; il se rétrécit bientôt et constitue plusieurs circonvolutions irrégulières (*tube pelotonné* de Eschricht) dans le voisinage de son point d'origine ; il s'en éloigne ensuite en grossissant graduellement et en formant de chaque côté de la ligne médiane, qu'elle traverse en zigzag, cinq à sept grands replis (*cornes de la matrice*), saillants et visibles extérieurement lorsqu'ils sont remplis d'œufs. C'est à leur ensemble qu'on a donné le nom de *fleur* ou *rosette*. Le dernier repli arrive en avant au niveau du pore génital, mais il retourne brusquement en arrière et vient s'ouvrir par un orifice particulier sur la ligne médiane de la face ventrale (*stigmate inférieur* de Bonnet).



Fig. 9.

Bothriocephalus latus. Centre où se réunissent les conduits des organes de la génération, d'après MM. Sommer et Langlois. *a*, extrémité postérieure renflée du vagin ; *b*, petit canal de décharge au germiducte ; *c*, vitelloducte ; *d*, élargissement ampullaire du vitelloducte ; *e*, *f*, germiducte ; *g*, *i*, commencement fusiforme de la matrice ; *kk*, glandes unicellulaires formant la coque ; leurs conduits se rendent en *g* au commencement de la matrice.

Si l'on considère ces organes dans leurs rapports réciproques, on voit qu'ils se réunissent tous, comme à un centre commun, vers la partie postérieure de l'anneau, à la naissance de la matrice.

Le vagin, d'après MM. Sommer et Landois, ne peut recevoir le pénis. Les spermatozoïdes sont simplement déposés à son orifice ; ils sont portés ensuite dans l'ampoule vaginale ou vésicule copulatrice, située près du germiducte. Ce conduit, sortant du germigène, après un court trajet, reçoit les spermatozoïdes par le petit canal de l'ampoule vaginale, et les vésicules du sperme sont ainsi mises en contact avec les animalcules spermatiques, puis il reçoit le vitelloducte qui apporte la matière vitelline; et presqu'aussitôt après les conduits des glandes unicellulaires, auxquelles on a attribué, sans preuves suffisantes, la fonction de former la coque de l'œuf; il s'abouche immédiatement après avec un tube dilaté en forme de fuseau, qui est l'origine de l'utérus. Ce dernier organe n'offre point de ramifications ou de diverticulum ; il est plus ou moins dilaté, suivant le nombre d'œufs qui se pressent dans sa cavité. Ceux-ci, après leur maturité, sont le plus souvent évacués par une véritable ponte, quelquefois par la rupture des parois qui les renferment.

Le développement des organes génitaux peut être suivi dans la série des anneaux comme chez la plupart des autres cestoïdes. Les premiers œufs mûrs paraissent à 50 ou 60 centimètres en arrière de la tête, vers le six-centième anneau (chez un specimen frais et intact, j'ai vu distinctement les pores génitaux à 51 centimètre de la tête, mais non avant).

Les œufs sont brunâtres, grands et ovoïdes, assez variables dans leurs dimensions (longs de $0^{mm},068$, larges de $0^{mm},044$) ; leur coque est résistante, médiocrement épaisse, simple et pourvue, à l'un des pôles, d'un opercule dont on peut rendre l'existence évidente par l'action de l'acide sulfurique concentré. Ils n'offrent aucun indice de développement au moment de leur expulsion. Le nombre qu'en fournit un seul bothriocéphale est prodigieux : Eschricht a calculé qu'un de ces vers qu'il examinait, en contenait dix millions ; et combien eût-il fallu en ajouter pour tous les anneaux à venir !

Le développement de l'œuf du bothriocéphale large a été observé avec soin par le docteur Knoch, de Saint-Pétersbourg, qui a fait connaître ses premières recherches en mars 1861. Avant cette époque, l'embryon remarquable de ce cestoïde n'était cependant pas resté inconnu. Schubart en avait donné la figure dans un atlas resté inédit (cet atlas a été communiqué ou publié après la mort de l'auteur). En même temps que le docteur Knoch ou peu après, Leuckart en Allemagne, et Bertolus en France, observaient le développement embryonnaire du bothriocéphale de l'homme : « L'œuf du bothriocéphale, dit l'observateur français, exige pour son développement complet un séjour de six à huit mois dans de l'eau courante ou fréquemment renouvelée... Au bout d'un mois au plus, le vitellus se divise en cellules de quinze millièmes de millimètres de diamètre; bientôt après apparaît au centre une tache transparente ou tache embryonnaire, qui se développe lentement aux dépens du vitellus, tandis que celui-ci se rétracte sur lui-même, laissant entre la coque et lui un espace de plus en plus grand. Au bout de six mois, la tache embryonnaire a envahi toute la masse vitelline ; c'est alors qu'apparaissent les crochets de l'embryon, chez lequel se manifestent déjà quelques mouvements de contraction. Enfin, au bout de sept à huit mois, il se détache de la petite extrémité de la coque une calotte, ou opercule qui livre passage à l'embryon. » Celui-ci est un petit être cilié qui nage en tournoyant à la manière du volvox.

Entre le moment de la formation embryonnaire et celui de l'éclosion, il peut s'écouler un long espace de temps. M. Leuckart a vu des embryons tout déve-

loppés avant l'hiver, n'effectuer leur sortie de l'œuf qu'au mois d'avril suivant. L'époque de l'éclosion serait-elle en rapport avec la saison?

L'embryon transparent est formé de deux vésicules sphériques, emboîtées l'une dans l'autre et séparées par un liquide albumineux.

La vésicule extérieure a de 0mm,045 à 0mm,050 de diamètre; sa surface est revêtue de cils vibratiles longs de 0mm,010 à 0mm,015 qui sont les agents de la locomotion du petit être.

La vésicule interne est lisse, elle constitue l'embryon qui ne paraît renfermer aucun organe appréciable, mais qui est muni de six crochets semblables à ceux de l'embryon des ténias. Elle a de 0mm,035 à 0mm,040 de diamètre, et la paroi est formée par des cellules nucléées très-pâles qui ont 0mm,005 sur 0mm,003 (Bertolus). Les crochets se groupent en trois paires; ils ne diffèrent point les uns des autres d'une manière sensible; ils ont 0mm,013 de longueur (Bertolus), 0mm,015 (Leuckart).

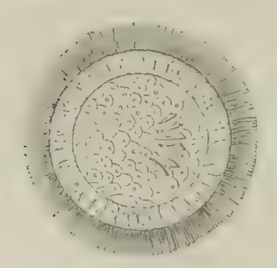


Fig. 10.
Embryon libre du *bothriocephalus latus*.

L'embryon, devenu libre après l'éclosion, nage rapidement d'abord, en tournoyant sur lui-même; mais, au bout de quelques heures, d'après Bertolus, le mouvement se ralentit, cesse bientôt et le revêtement ciliaire semble disparaître. Le mouvement persiste pendant quatre à six jours d'après M. Knoch, puis l'enveloppe extérieure se déchire, l'embryon la quitte et périt; d'après M. Leuckart, il peut vivre encore quelque temps après avoir laissé son tégument cilié; il est même susceptible de ramper par des mouvements amœboïdiens.

Quelle sera l'évolution de ce petit être et quelles seront ses pérégrinations avant qu'il arrive à l'état adulte? L'analogie nous porterait à croire que, comme l'embryon des distomides avec lequel il a beaucoup de rapport, après avoir rencontré dans l'eau où il nage, un hôte à sa convenance, il pénétrerait dans ses organes à l'aide des crochets dont il est muni, puis il y attendrait sous une nouvelle forme l'événement qui l'introduirait dans le séjour ultime où il peut acquérir son entier développement, c'est-à-dire dans le tube intestinal de l'homme; c'est ainsi qu'en ont jugé M. Leuckart et Bertolus. Ce dernier indique même la *ligula nodosa* de Rudolphi, qui vit enkystée dans différentes espèces du genre *Salmo*, comme pouvant représenter la phase intermédiaire entre l'embryon et le proglottis: « Je me suis assuré, dit Bertolus, que cette ligule n'est autre chose qu'un scolex, dont la partie dite céphalique, profondément invaginée dans une portion caudale très-étroite et très-longue, présente avec l'appareil de fixation du bothriocéphale large une analogie complète de forme et de dimensions. »

On peut dire, en faveur de cette manière de voir, que le bothriocéphale large se trouve exclusivement dans des contrées voisines de lacs ou de fleuves qui nourrissent des poissons du genre Salmo. L'existence limitée de ce ver pourrait s'expliquer encore par la vie libre de l'embryon qui serait favorisée par la qualité de certaines eaux. Quoi qu'il en soit, on n'acquerra des connaissances positives à cet égard qu'en suivant l'embryon dans toutes les phases successives de son développement, ou bien par des expériences de transmission suffisamment multipliées, c'est ce qu'ont essayé de faire M. Knoch et M. Leuckart, mais avec des résultats assez peu concordants.

M. Knoch a conclu de ses expériences que l'embryon arrive dans le tube digestif et que, sans l'intermédiaire d'un autre hôte ou d'une nouvelle métamorphose,

il se développe directement en scolex et strobila du *bothriocephalus latus*.

Dans une première série d'expériences, toutes négatives, ce savant a essayé d'infester des larves de phrygane, des crustacés, des gastérostés, des batraciens (grenouilles et salamandres) placés dans un aquarium ; puis par des injections, il introduisit des embryons dans différents organes chez des chats, des chiens, des lapins et des grenouilles sans aucun résultat. De ces expériences négatives, M. Knoch tire la conclusion que l'embryon du bothriocéphale n'habite point dans un premier hôte. Mais peut-être, comme le fait remarquer Leuckart, le résultat eût-il été différent, si les embryons se fussent trouvés en rapport avec d'autres animaux tels que le saumon, par exemple.

Une seconde série d'expériences a eu pour but l'introduction directe des œufs ou des larves dans le tube digestif. M. Knoch, ayant fait avaler à un jeune chien des œufs non développés de bothriocéphale, a retrouvé dans l'intestin quelques individus de ce ver plus ou moins avancés en âge. Il est clair qu'on ne peut rien inférer de ce fait, car l'embryon se forme plusieurs mois après la ponte de l'œuf: d'un autre côté, on sait que le chien est quelquefois infesté par le bothriocéphale de l'homme.

Dans une autre occasion, le même observateur ayant fait avaler à deux jeunes chiens de l'eau où nageaient un grand nombre d'embryons ciliés, trouva, six semaines après, deux scolex chez l'un de ces chiens, rien chez l'autre.

Des expériences semblables faites par Leuckart sur quatre chiens, qui avalèrent des œufs frais et des embryons ciliés, donnèrent un résultat négatif. Enfin, ce savant, ayant avalé une douzaine d'embryons ciliés et bien vivants, ne put reconnaître, même trois mois après, aucun indice de l'existence dans ses entrailles, du bothriocéphale large. Des expériences de transmission à des cyprins, dans un aquarium, restèrent également nulles.

Postérieurement à ces expériences, M. Knoch, en publia une autre (1869-1870), dans laquelle il avait obtenu encore, chez un chien, plusieurs spécimens de bothriocéphales adultes et un scolex, correspondant par leur développement à deux époques différentes auxquelles des embryons de ce ver avaient été administrés dans du lait. De nombreux détails anatomiques prouvent bien qu'il s'agissait du *bothriocephalus latus*; mais on peut regretter l'obscurité qui règne sur les détails de l'expérience.

Malgré ce fait nouveau, nous sommes enclins à penser que la question du développement direct de l'embryon du bothriocéphale chez le chien ou chez l'homme n'est point résolue; quoi qu'il en soit, nous avons à regretter une interruption dans nos connaissances relativement à la période qui est intermédiaire entre l'embryon et le scolex.

Le bothriocéphale habite l'intestin grêle chez l'homme; Pallas et M. de Siebold l'ont vu chez le chien; les expériences de M. Knoch prouvent qu'il se développe assez facilement ou bien assez communément chez cet animal.

Le bothriocéphale n'a jamais été observé d'une manière certaine hors de l'Europe, si ce n'est sur des voyageurs qui l'avaient emporté avec eux.

En Europe, il n'existe que dans certaines contrées assez limitées. Il est commun dans quelques cantons de la Suisse, à Genève surtout; le quart des habitants de cette ville, au rapport d'Odier, subissent les atteintes de ce ver. Il existe encore communément dans le nord et le nord-ouest de la Russie, en Suède et en Pologne. Il se trouve beaucoup plus rarement en Hollande et en Belgique. Il est presque

inconnu en Angleterre. En Allemagne, il se montre dans la Prusse occidentale, dans la Poméranie, à Hambourg, à Berlin et dans la Hesse rhénane. Je l'ai quelquefois vu à Paris, chez des Suisses ou chez des Français qui avaient séjourné à Genève.

La connaissance du mode de transmission du bothriocéphale pourrait donner les moyens de nous garantir de ses atteintes. On est certain aujourd'hui que ce ver arrive dans l'intestin de l'homme, soit à l'état d'embryon cilié avec l'eau des boissons dans lesquelles il nage, soit à l'état de scolex avec la chair de quelque poisson du genre *Salmo*. A Genève, le peuple attribue sa transmission à la Féra.

Le diagnostic de la présence de ce cestoïde dans l'intestin est très-facile par un procédé que j'ai indiqué aussi pour d'autres entozoaires, à savoir l'examen microscopique des matières fécales du malade. Le bothriocéphale, en effet, abandonne ses œufs par une véritable ponte ; or, ceux-ci étant produits en nombre prodigieux, se trouvent en grande quantité dans les selles et leur recherche est facile : chez une dame atteinte de ce ver depuis un an environ, j'ai compté trois cent soixante œufs en moyenne dans chaque parcelle de matières intestinales grosse comme la tête d'une épingle.

Les phénomènes pathologiques occasionnés par le bothriocéphale large, ne diffèrent point de ceux que déterminent les ténias vulgaires; les moyens propres à l'expulser n'ont rien non plus de spécial. Nous renverrons donc pour la pathologie et la thérapeutique à l'article *Ténia*, ainsi que pour les connaissances nouvelles que nous pourrions acquérir jusque-là.

B. BOTHRIOCEPHALUS CORDATUS (Leuckart). Ce ver n'a encore été trouvé qu'au Groënland, où il existe chez l'homme et chez le chien (Leuckart), chez le *phoca barbata* et le *trichechus rosmarus* (Krabbe). Son organisation est très-rapprochée de celle du *bothriocephalus latus*. C'est à M. Leuckart que nous en devons la connaissance.

La tête ou scolex du *B. cordatus* est courte et large et représente la forme d'un cœur (de carte à jouer) ; elle a 2^{mm} de longueur sur une largeur à peu près égale. Elle est creusée de deux ventouses profondes, placées aux faces ventrale et dorsale et limitées par deux lèvres saillantes. Le corps s'élargit rapidement, sans cou marqué, de sorte que la partie antérieure est lancéolée. A trois centimètres en arrière de la tête, les anneaux ont déjà atteint leur maturité ; à trois centimètres plus en arrière, ils ont atteint leur plus grande largeur (7 à 8^{mm}). La longueur de ces anneaux mûrs est en moyenne de 3 à 4^{mm}. Le strobila n'acquiert point une très-grande longueur, il ne dépasse guère un mètre. Chez de très-jeunes spécimens, qui n'ont point atteint leur maturité, sa largeur s'accroît insensiblement d'avant en arrière, puis décroît de même, de telle sorte que les articles du milieu sont les plus larges et aussi les plus longs. Les corpuscules calcaires sont très-nombreux ; leur diamètre est de $0^{mm},028$ à $0^{mm},030$. La conformation des organes sexuels n'a rien de bien spécial : la poche du cirrhe est grande ; elle a $0^{mm},6$ de longueur sur $0^{mm},43$ de largeur ; la matrice représente une rosette longue et étroite, avec six à huit cornes latérales. Les œufs sont volumineux, les plus grands sont longs de $0^{mm},075$ et larges de $0^{mm},05$.

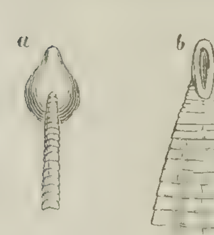


Fig. 11.
Scolex du *bothriocephalus cordatus*, d'après Leuckart.

Les spécimens de ce bothriocéphale d'après lesquels Leuckart a fait sa description, étaient environ au nombre de vingt; un seul appartenait à l'homme ; tous les autres

provenaient du chien. Ils avaient été envoyés de Godhavn (Groënland septentrional 70° N.) à Strenstrup, qui les remit au savant professeur de Giessen.

Une femme enceinte, souffrant de violentes douleurs d'estomac, de vomissements répétés et de diarrhée, avait expulsé avec les selles un *ténia* long et large qui ne fut pas conservé ; quelques jours plus tard, elle en rendit un second plus court, qui fut placé dans de l'alcool ; c'est ce ver qui a été remis à M. Leuckart. La femme, après cette expulsion, éprouva quelque amélioration dans sa diarrhée, mais sa santé continua d'être fort altérée.

Quant aux spécimens qui provenaient du chien, quelques-uns avaient été rendus aussi avec les fèces ; plusieurs autres avaient été trouvés, par l'autopsie, dans l'intestin grêle ; l'un avait encore la tête fixée dans la membrane muqueuse. Un des chiens avait à la fois huit de ces vers.

Le *Bothriocephalus cordatus* n'a été observé, jusqu'à présent, dans aucune autre contrée, et l'on ne possède aucune notion sur son mode de transmission et sur les conditions de sa propagation,

Les Groënlandais sont d'une malpropreté extrême ; ils mangent souvent de la chair crue et dévorent jusqu'aux entrailles des animaux. Est-ce là, dit Leuckart, la condition qui leur donne le bothriocéphale ?

C. Bothriocephalus cristatus (Davaine). J'ai observé récemment deux spécimens du ver auquel je donne le nom de *bothriocephalus cristatus*. Il ne me paraît pas qu'on l'ait encore décrit et, sans doute, il aura été confondu avec le bothriocéphale large.

Le premier spécimen qui est complet, a été évacué par un enfant âgé de cinq ans, né et élevé à Paris ; il m'a été remis par mon distingué confrère le docteur Féréol. Il se compose d'un fragment long de $1^{m},92$ portant la tête, d'un autre fragment long de 60 centimètres qui faisait évidemment suite au précédent, la moitié antérieure en offrait toute la constitution, la moitié postérieure était flétrie par la déplétion très-avancée des organes génitaux. Trois autres fragments, l'un de 33 centimètres, l'autre de 11 et le troisième de 4 centimètres étaient également flétris, mous et ratatinés.

Le second spécimen se compose d'un seul fragment long de 92 centimètres, correspondant à la partie moyenne et postérieure du ver. La tête et la queue manquaient. Son aspect général et sa conformation sont tels, qu'on ne peut douter qu'ils n'appartiennent à la même espèce que le précédent. Un assez grand nombre d'anneaux étaient perforés par la ponte. Ce fragment de bothriocéphale avait été expulsé spontanément par un habitant de la Haute-Saône.

Le *Bothriocephalus cristatus* constitue un long ruban ou strobila, épais, roide, (rude au toucher étant conservé dans l'alcool) ; il est gris roussâtre, opaque, finement et très-élégamment strié en travers, avec un sillon longitudinal médian, visible sur les deux faces et constitué surtout par la dépression des pores génitaux. Sur la face ventrale, ce sillon est limité par deux liserés étroits, blanchâtres, formés par la saillie du *champ médian* des anneaux.

La tête ou scolex est très-remarquable et diffère beaucoup de celle du bothriocéphale large. Elle est aplatie, ovale-lancéolée, pointue en avant et représente la forme d'une graine de lin dont le bout obtus se continuerait avec le cou du ver. Elle a 3^{mm} de longueur sur 1 de largeur, et six dixièmes de millimètres d'épaisseur. L'extrémité libre et pointue offre sur chacune de ses faces planes, une crête longitudinale saillante et longue d'un millimètre. Cette double crête constitue un véritable rostre, qui est roide et couvert de papilles saillantes, disposées en

séries; il n'existe point de ces papilles sur les autres parties de la tête. Chacune de ces crêtes se continue en arrière sur les faces respectives de la tête, par deux prolongements ou *cuisses* qui s'écartent de la ligne médiane et laissent entre elles une sorte de *calamus scriptorius*. Il n'existe aucune apparence de ventouse; à moins qu'on n'en trouve l'indice dans un sillon de la ligne médiane qui semble séparer en deux lèvres longitudinales le limbe de chacune des crêtes, comme on le voit, d'une manière très-marquée au *Bothriocephalus cordatus*[1]. Le reste de la tête offre des rides transversales. Le tissu en est serré, compacte, et renferme une grande quantité de corpuscules calcaires disposés en quatre traînées longitudinales se prolongeant jusque dans le cou du ver. Les deux traînées latérales sont surtout remarquables par le grand nombre des corpuscules calcaires qui les constitue.

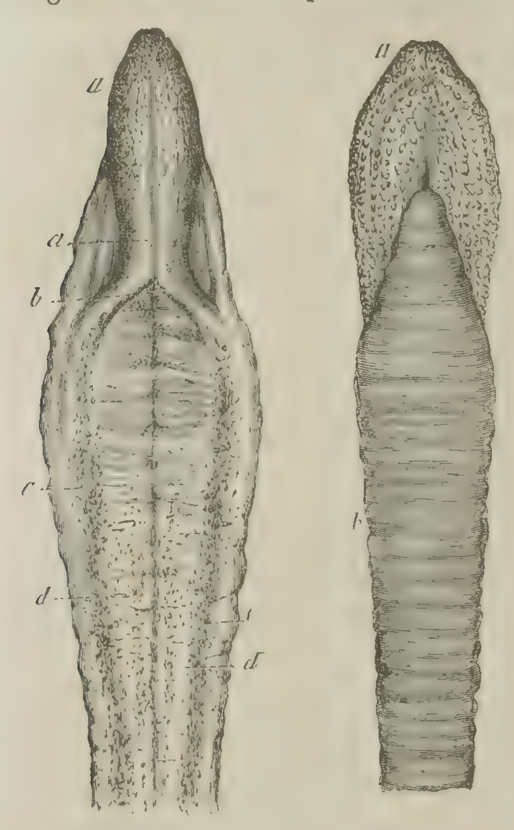


Fig. 12.
Scolex du *bothriocephalus cristatus* vu sur la face et sur le côté; *a*, *a*. crête médiane; *b*, son prolongement en arrière ; c, c, traînée externe de corpuscules calcaires; *d*, *d*, traînée interne.

Le cou n'est que la continuation de la tête sans délimitation bien appréciable ; il s'amincit jusqu'à deux millimètres en arrière de celle-ci ; il ne mesure alors qu'un demi-millimètre en travers ; il s'élargit ensuite insensiblement, se confondant avec le strobila jusqu'à 15 centimètres où il a acquis 1 millimètre ; mais entre 15 et 20 centimètres, il s'élargit brusquement et acquiert 4 millimètres de largeur.

Le strobila continue de s'élargir régulièrement jusqu'à la distance de 90 centimètres en arrière de la tête, où il atteint sa plus grande largeur qui est de 9 millimètres. Il décroît ensuite lentement et insensiblement d'avant en arrière où les anneaux les plus étroits n'ont plus que 3 millimètres en travers.

La longueur totale du strobila ne dépasse probablement pas 3 mètres.

Les anneaux sont remarquables par leur peu de longueur : à deux millimètres de la tête, ils sont déjà bien distincts ; ils sont alors longs de 0^{mm},085. Leur longueur est de 0^{mm},4 à dix centimètres de la tête ; elle est de 1^{mm} à soixante centimètres, de 1^{mm},15 à quatre-vingt-dix centimètres où les anneaux ont atteint leur plus grande largeur, de 1^{mm},42 à un mètre quatre-vingt-dix centimètres qui est l'extrémité du premier segment. Leur plus grande longueur se trouve à l'extrémité postérieure du second segment où elle est de 2^{mm},5, tandis que leur largeur n'est plus que de 3 millimètres.

[1] Une coupe en travers eût pu décider de l'existence de deux lèvres longitudinales formant chaque crête et interposant entre elles une ventouse qui, quoi qu'il en fût, eût été très-rudimentaire. Je n'ai pas cru devoir sacrifier, pour cet examen, un spécimen qui est probablement unique aujourd'hui

Les anneaux sont encore remarquables par la saillie de leur bord postérieur qui embrasse l'anneau suivant comme une manchette. Ce rebord a jusqu'à 2 dixièmes de millimètres de saillie ; leur série donne au strobila une apparence fortement striée sur les faces et dentelée en scie sur les bords.

L'épaisseur et l'opacité des anneaux empêchent de reconnaître les diverses parties des organes génitaux internes; ceux-ci par la saillie du champ médian paraissent déjà exister à 15 ou 20 centimètres en arrière de la tête. Sur un anneau situé à $1^{m},90$, l'orifice du pore génital (*sinus genitalis*), situé sur la ligne médiane, se voit à $0^{mm},25$ du bord antérieur de l'anneau. Il est entouré de plusieurs cercles de papilles cutanées très-saillantes (*glandulæ præputiales*), arrondies, quelquefois bifurquées au sommet et qui ont jusqu'à $0^{mm},05$ de diamètre et $0^{mm},04$ de hauteur. Elles occupent une zone ovalaire transversalement d'environ 1 millimètre dans son plus grand diamètre; l'orifice de l'utérus (stigmate inférieur de Bonnet) se voit à $0^{mm},3$ en arrière du précédent, sur le bord de la zone des papilles.

Les cornes de la matrice ne sont distinctes que sur les derniers anneaux en partie vides et flétris. La rosette, qui n'a que 2^{mm} en travers, paraît plus étroite et plus longue relativement que chez le B. large.

Les corpuscules calcaires sont nombreux surtout dans la tête et dans le cou ; ils ont jusqu'à $0^{mm},02$ de diamètre.

Les œufs ne diffèrent point sensiblement de ceux du *B. latus ;* assez variables dans leurs dimensions, ils ont environ $0^{mm},075$ de longueur et $0^{mm},055$ de largeur. Il existe assez ordinairement à l'un des bouts, et quelquefois aux deux, un épaississement de la coque en forme de bouton.

Le *Bothriocephalus cristatus* diffère du *Both. latus* par la conformation de sa tête qui est pourvue de lèvres saillantes longitudinales en forme de crêtes et non de ventouses allongées et profondes; cette conformation le rapproche plus du *Both. cordatus.* Il en diffère encore par celle du cou qui n'est pas ridé, mais qui est annelé, par l'aspect du strobila qui s'élargit brusquement à 15 centimètres de la tête, par la petitesse antéro-postérieure des anneaux, par la saillie très-prononcée de leur bord postérieur qui donne au strobila l'aspect d'un ruban finement et agréablement strié, par son épaisseur et sa roideur due en partie à de nombreux corpuscules calcaires, par une largeur et une longueur totale remarquablement moindres, etc.

Enfin les spécimens de ce ver que j'ai recueillis proviennent d'une contrée où ne se trouve pas ordinairement le Bothriocéphale large. Tous les deux ont été rendus par des Français qui n'avaient jamais quitté leur pays.

Le bothriocéphale que j'ai nommé *cristatus* à cause de ses lèvres saillantes en forme de crêtes, paraît se rapprocher davantage du *Bothr. cordatus;* mais il diffère de ce dernier assez notablement pour qu'on ne puisse songer qu'il appartienne à la même espèce.

XII. Cestoïdes des animaux domestiques. Plusieurs des vers cestoïdes de l'homme peuvent se rencontrer aussi chez les animaux domestiques et réciproquement. Il y aurait donc un véritable intérêt à donner ici l'histoire de ces derniers; mais pour ne pas dépasser les limites qui sont assignées à notre article, nous devons nous borner à une simple indication des vers rubanés des animaux domestiques dont la description, au reste, se trouve dans les traités d'helminthologie.

Solipèdes. (Cheval, âne, mulet). *Tœnia perfoliata* (Gœze); *T. plicata* (Rudolphi) ; *T. mamillana* (Mehlis); *T. innome* (Baillet).

BÊTES BOVINES. *Tænia expansa* (Rudolphi) ; *T. denticulata* (Rudolphi).

BÊTES OVINES. *Tænia expansa* (Rudolphi).

CHÈVRE. *Tænia capræ* (Rudolphi).

PORC. Aucun cestoïde adulte.

CHIEN. *Tænia serrata* (Gœze) ; *T. cœnurus* (Küchenmeister) ; *T. marginata* (Batsch) ; *Tænia serialis* (Baillet), Toulouse ; *T. echinococus* (Siebold) ; *T. cucumerina* (Bloch, Rudolphi) ; *T. canis lagopodis* (Krabbe), Islande ; *T. pseudo-cucumerina?* (Baillet), Paris[1]. *Bothriocephalus serratus?* (Diesing) ; *B. latus* (de Siebold, Knoch, Krabbe, Cobbold) ; *B. cordatus* (Leuckart, Krabbe), Groënland ; *B. fuscus* (Krabbe), Islande ; *B. reticulatus dubius* et *B. dubius?* (Krabbe), Islande.

CHAT. *Tænia crassicolis* (Rudolphi) ; *T. elliptica* (Batsch) ; *T. pseudo-elliptica?* (Baillet), Paris ; *T. canis lagopodis* (Krabbe), Islande ; *Bothriocephalus decipiens* (Diesing) ; *B. felis* (Créplin, Krabbe) (*voy.* CŒNURE).

C. DAVAINE.

BIBLIOGRAPHIE. — *a.* Voyez les principaux traités des vers intestinaux cités à notre art. *Helminthologie*, tels que RUDOLPHI, BREMSER, DUJARDIN, KÜCHENMEISTER, DAVAINE, LEUCKART, etc. — VAN BENEDEN (P.-J.). *Les vers cestoïdes*, in-4° ; Bruxelles, 1850. — DU MÊME. *Mém. sur les vers intestinaux*, in-4°. Paris, 1858. — OWEN (R.). Art. *Entozoa*. In *Cyclopædia of Anat. Physiol.* London, 1839. — BAILLET. *Hist. nat. des helminthes des principaux mammifères domestiques*. Paris, 1866. — KRABBE (K.). *Recherches helminthologiques en Danemark et en Islande*, in-4°, pl. Copenhague, 1866.

b. Anatomie. — DE SIEBOLD (C.-Th.) et STANNIUS. *Manuel d'anat. comparée*, t. I, in-12. Paris, 1849 et ses notices helminthologiques dans les archives de WIEGMANN. — BLANCHARD (Em.). *Recherches sur l'organisation des vers*. In *Annales des sciences naturelles*, 3me sér. t. XII, 1849. — ESCHRICHT (D.-Fr.). *Anat. phys. Untersuchungen über die Bothryocephalen*, in-4°, fig., 1840. — STIEDA (Ludwig). *Sur l'anatomie du Bothriocephalus latus*. In *Arch. für Anat. und Physiol.*, 1864, p. 174, fig. Traduit dans *Ann. des sciences naturelles*, 1865. — BŒTTCHER (Arthur). *Studien über den Bau des Bothriocephalus latus*. In *Virchow's Archiv*, Bd. XIII, p. 97, fig., 1864 et 1869, avec 1 planche. — SOMMER (F.) und LANDOIS (L.). *Ueber den Bau der geschlechtsreifen Glieder von Bothriocephalus latus*. In *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, v. C. T. VON SIEBOLD et A. KŒLLIKER, erstes Heft, p. 40, fig., 1872. — PLATTNER. *Des organes sexuels du ténia de l'homme*. In *Archives d'anatomie et de physiologie*, 1859, p. 276, pl. 6 à 8.

c. Développement. — Expériences. — MELNIKOW (N.). *Ueber die Jugendzüstende der Tænia cucumerina*. In *Archiv für Naturgeschichte*, XXX, I Bd., p. 62, Taf. 3, 1869. — KNOCH. *Naturgeschichte... Histoire naturelle du Bothriocephalus latus, étudié principalement dans son développement*. In *Extrait des Mém. de l'Acad. imp. de St-Pétersbourg*, 7e série, t. V, 1862. — DU MÊME. *Rapport sur les prix de 1864*. In *Comptes rendus acad. des sciences*, t. LX, p. 261. Paris, 1865. — DU MÊME. *Sur le mode de développement du Bothriocephalus large*. In *Journal anat. physiol. de Robin*, 1869, p. 140 et 1870, p. 1. — BERTOLUS. *Sur le développement du Bothriocéphale de l'homme*. In *Comptes rendus acad. des sciences*. t. LVII, p. 569, 1863. — LEUCKART. *Ouv. cit.*, t. I, p. 293. — MOSLER (Friedrich), profess. à Giessen. *Helminthologische Studien und Beobachtungen*, in-8°, p. 8. Berlin, 1864. — COBBOLD. *On the Production of the so-called « Acute Cestode Tuberculosis » by the Administration of the Proglottides of Tænia Mediocanellata; With* M. SIMONDS, *in Proced. of the Royal Society for May 4 th* 1865, *reprinted in the veterinarian for* 1865, p. 513; and in ENTOZOA, *being a Supplement to the Study of Helminthology*. London, 1869, p. 18 et 32. — MÉGNIN, *Sur le développement des cestoïdes inermes*. In *Comptes rendus Acad. des sciences*, 13 mai, 1872 et *Journ. de l'Anat. de Robin*, 1872.

d. Anomalies. — Monstruosités. — BONNET (Charles), *Nouvelles recher. sur le tænia*. In *Œvr. compl.*, t. VI, p. 191. 1781. — BREMSER. *Nouvel atlas*, éd. de Ch. Leblond. pl. IV, fig. 9, 10, 11, pl. 6. fig. 3. — CHAUSSAT (J.-B.). *Exposé des principales observations sur les anomalies des Helminthes*. In *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 1850, p. 20. — CREPLIN. « *Tæniæ monstrum rarum » in novæ observ. de entozois*, p. 131, tab. 2, fig. 20. Berlin, 1839. — WEINLAND. *Description de deux nouveaux téniadés de l'homme*, pl 5, p. 16. In *Mem. cit.* — LEVACHER. *Journ. l'Institut*, 1841, p. 329 et *Comptes rendus Acad. des sciences*, t. XIII, p. 661. — KUCHENMEISTER. *Parasites des animaux cit.*, p. 95, pl. 3. *Fig.* 14 et trad. anglaise, t. I, p. 139-

[1] C'est très-probablement le *tænia canis Lagopodis*.

141. — COBBOLD. *Entozoa*. London, 1869, p. 25 et *Tænia Lophosoma ? cit.* Ibid. *Worm. A. Series of Lectures...* London, 1872 p. 78. — PITTARD (S.-R.) Art. *Symmetry in the Encyclopædia of Anat. Phys.*, p. 850. London, 1852. — *Triænophore à deux têtes*. PALLAS. In *N. Nord Beytr.* I, p. 94, cité par Rudolphi, *synopsis*, p. 598. — *Cysticerque à deux têtes ? l'une plus petite que l'autre, dans le foie d'un mouton* par FROMAGE, de FEUGRÉ. In *Correspondance*, t. I, p. 78. Paris, 1810. — RUDOLPHI. *Cysticerque à deux têtes*. In *Synopsis*, p. 599, tab. III, fig. 18, 1819. — DU MÊME. *Tænia solium double*. In *Synop.*, p. 522 et BREMSER. *Vers intest. de l'homme*, p. 197, atlas, pl. 6, fig. 7, 8 et pl. 7, fig. 1. — RUDOLPHI. *Tænia crassicollis monstrueux*. In *Synop.*, p. 524 et BREMSER, in *Ouv. cit.*, p. 197. — *Embryon de Bothriocéphale à sept crochets*. DUJARDIN, *hist. nat. des helminthes*, p. 617. — *Embryon du tænia elliptica à douze crochets*, observé par SALZMANN et cité avec doute par LEUCKART, *ouv. cit.*, p. 465, note. — LEUCKART. *Parasites de l'homme cit.*, t. I, p. 303, avec fig.

e. Species. — Tænia médiocanellata. — KÜCHENMEISTER. — *Animaux et végétaux parasites du corps humain cité. Tænia du cap. de Bonne-Espérance, mém. ouv.* — SIEBOLD und BILHARZ. *Tænia nana*. In *Zeitschrift für wissenschaftl. Zool.* Bd. IV, S. 64, tab. 5, fig. 18. — LEUCKART. *Ouv. cit.*, t. I, p. 393.

Hymenolepis (Tænia) Flavopunctata. — WEINLAND. *Essais sur les ténias de l'homme*, p. 49, in-8°. Cambridge, 1858. — DU MÊME. *Journal de l'associat. des médecins du Wurtemberg*, 1859, t. XXVIII, p. 31, et *Verhandl. de K. L. O. Akad.*, Bd. XXVIII, tab. 4.

Tænia solium, Varietas abietina. — WEINLAND. *Essai sur les ténias cit.*, p. 43.

Tænia elliptica et cucumerina. — LINNÉ. *Amœnitates academicæ*, t. II, p. 81. — SALZMANN. *Nouv. notices de Froriep*, 1861, t. III, p. 9, et *Clinique allemande*, 1861, p. 32. — LEUCKART. *Ouv. cit.*, t. I. p. 400. — MELNIKOW. *Recueil de méd. vét.* Paris, 1871, p. 455.

Tænia Madagascariensis. — DAVAINE. *Note sur une nouvelle espèce de ténia, recueillie à Mayotte (Comores)*, par le docteur Grenet, méd. de 1re classe, suivie de l'examén microscopique de ce ténia, par le docteur Davaine. In *Archives de médecine navale*, t. XIII, février 1870, fig., et in *Mém. soc. de Biologie*, 1870.

Tænia Lophosoma. — COBBOLD. *Some Account of a New Species of Human Tapeworm. Tænia Lophosoma*. In *Path. Soc. Trans.*, vol. XVII, p. 438, 1866, and *Med. Times and Gaz. for April*, 28 th., 1866. — TAPEWORMS. *Human Entozoa*. London, 1866, p. 52.

C. D.

CESTONA. (EAUX MINÉRALES DE) *hypothermales ou mésothermales, chlorurées sodiques fortes, sulfatées calciques moyennes, azotées faibles*, en Espagne, dans la province de Guipúzcoa, dans l'évêché de Vitoria, dans la juridiction d'Azpeitia, sur la rive gauche du ruisseau torrentueux l'Urola, au pied des montagnes d'Izarraitz et Ayaquelu (Chemin de fer de Paris à Bayonne, Saint-Sébastien, Villareal et Zumárraga. De cette station il n'y a plus que vingt-quatre kilomètres, qu'une voiture parcourt en moins de trois heures). En 1862, la température des mois de la saison thermale, qui commence le 15 juin et finit le 30 septembre, a été à sept heures du matin de 15° centigrade, en juillet de 17° centigrade, en août de 17°,5 centigrade ; à midi de 21°,5 centigrade en juin, de 25° centigrade en juillet et de 24°,8 centigrade en août ; à cinq heures du soir, en juin, de 18°,7 centigrade, en juillet de 20° centigrade et de 16°,2 centigrade, en août. M. le docteur Zavala, médecin-directeur des eaux et de l'établissement de Cestona, dit que la température moyenne des mois de l'été est de 19° centigrade, que la température maxima est de 27°,5 centigrade et la température minima est de 14° centigrade ; il ajoute que la hauteur moyenne de la colonne barométrique est de 767 millimètres.

L'établissement est alimenté par deux sources, reçues dans deux réservoirs. Elles disparurent en 1852 et n'ont été retrouvées qu'après de laborieuses recherches, dirigées par M. le directeur Zavala. Le griffon actuel des deux sources de Cestona émerge beaucoup plus profondément que l'ancien, ce qui a nécessité de grands travaux, d'importantes modifications dans l'installation de la maison de bains. Les eaux thermo-minérales de Cestona étant apportées dans des réservoirs éloignés de leur point d'émergence, nous ne pourrions signaler les caractères qui

les différencient au griffon, si nous n'avions pas pu descendre au lieu même où les deux sources jaillissent du sol. Leur débit est de 216,000 litres en vingt-quatre heures, lorsque leurs eaux sont réunies et que la couche d'eau, qui recouvre les griffons, n'est pas trop considérable ; dans ce dernier cas, leur rendement est sensiblement diminué. Nous insistons sur ce point, car on ne tient peut-être pas assez compte dans l'appréciation du débit des sources, en général, des variations constantes du niveau de l'eau dans leurs bassins de captage, ce qui pourtant a une importance capitale.

Les caractères physiques et chimiques de l'eau des deux sources de Cestona sont presque les mêmes; ainsi l'eau de l'une et de l'autre serait claire, limpide et transparente, si elle ne tenait en suspension des filaments jaunâtres ; elle est inodore, sa saveur est amère et légèrement salée; elle laisse dégager par intervalles rapprochés des bulles de gaz assez grosses qui viennent crever avec bruit à sa surface. Leur température n'est pas la même ; ainsi celle qui émerge à gauche du corps de pompe marque 30°,9 centigrade, celle de droite, 32°,1 centigrade. L'eau de toutes deux a une réaction parfaitement neutre ; elle ne dissout pas le savon et elle cuit mal les légumes. Sa densité est de 1,0032 (Salgado) et de 1002 (Zavala).

L'analyse de l'eau des deux sources réunies a été faite en 1859 par M le docteur Justo Maria Zavala, qui a trouvé dans 1000 grammes d'eau les principes suivants :

Chlorure de sodium	5,0347
— calcium	0,0792
— magnésium	0,0846
Sulfate de soude	0,5208
— chaux	1,8130
— magnésie	0.1595
Bicarbonate de chaux	0,0542
— magnésie	0,0509
Phosphate de chaux	0,1953
Silice	0,0759
Matière organique	indéterminé.
Total des matières fixes	8,0681
Gaz azote	0,02025 grammes.

Deux corps de bâtiment, un sur la route, et l'autre au fond d'une allée plantée, composent l'établissement thermal. Une trinkhalle relie les deux maisons et sert à abriter les buveurs, les jours où ils ne peuvent faire des promenades au grand air. Douze cabinets sans vestiaires sont situés du même côté d'un corridor et contiennent douze baignoires de marbre blanc, trop peu profondes. Les bains s'administrent dans les onze premiers cabinets, le douzième est réservé aux douches. Des serpentins remplis de vapeur servent à élever la température de l'eau de six baignoires et du réservoir destiné à fournir l'eau des douches. Les bains se prennent à l'eau courante à sa température native dans les cinq autres cabinets. L'eau qui se rend à la buvette est aussi à la température de la source. Un robinet fournit à volonté l'eau destinée à la boisson.

Mode d'administration et doses. L'eau de Cestona est, en général, mal supportée par l'estomac à dose même ordinaire ; aussi l'expérience a-t-elle appris qu'il n'en faut pas boire au début plus d'un demi-verre à la fois. On doit aussi diminuer par degrés la quantité d'eau à la fin du traitement thermal. Le médecin conseille ordinairement de commencer par deux verres chaque matin, pris en quatre fois, et de demi-heure en demi-heure. Lorsque les buveurs sont progressivement arri-

vés à la dose habituelle, qui est de six à huit verres, il est indispensable qu'ils soient à la source le matin de très-bonne heure, pour laisser l'intervalle d'une heure entre la dernière dose et le premier déjeuner.

ACTION THÉRAPEUTIQUE. Les effets physiologiques de l'eau de Cestona se manifestent principalement du côté du tube digestif. Huit ou dix petites retiradas, construites en face de la trinkhalle et de l'autre côté de l'allée, qui relie les deux maisons de bains, indiquent, en effet, l'action purgative de l'eau de Cestona. Son action diurétique est incontestable, et les buveurs ne tardent pas à reconnaître, que l'eau qu'ils avalent est en quantité moins considérable que la sécrétion de l'urine. Il est facile de constater, que l'usage non interrompu des eaux de Cestona en boisson pendant un certain nombre de jours occasionne une augmentation très-sensible de l'appétit, une facilité plus grande de la digestion et exerce une action réconstituante. L'eau de Cestona est tonique et réparatrice en vertu des principes qu'elle tient en dissolution, ainsi qu'on l'observe à toutes les sources chlorurées sodiques et magnésiennes fortes. Les bains agissent comme calmants, comme sédatifs des systèmes nerveux et sanguin, lorsque surtout ils sont administrés à la température native de l'eau des sources. Si le médecin les conseille à un degré de chaleur plus élevé, à 37° ou 38° centigrade, par exemple, ils sont plus excitants; il suffit de quelques jours pour constater leur action débilitante. Les douches ont des effets altérants, résolutifs, excitants, toniques, etc., suivant leur mode d'application, leur durée, leur température, leur pression, la grosseur, la forme ou l'exiguïté de leur jet, etc.

Les eaux chlorurées sodiques fortes sont celles qu'il convient de prescrire, avant toutes, dans les accidents qui reconnaissent pour cause ou un lymphatisme exagéré ou l'existence de la scrofule. Les eaux de Cestona ne font point exception à la règle, et les médecins espagnols sont heureux de les avoir, car ce groupe d'eaux minérales n'est pas nombreux dans un pays où les manifestations strumeuses sont loin d'être rares.

Ces eaux prises en boisson surtout, améliorent ou guérissent les affections bronchiques, *même lorsquelles sont accompagnées d'hémoptysies*. Faut-il attribuer ce résultat au gaz azote qu'elles contiennent? Cela est possible, si les expériences établies à Panticosa (*voy.* ce mot), confirment les premiers essais tentés à cette station. Quoi qu'il en soit, le médecin ne doit pas oublier qu'il est nécessaire de surveiller, avec une précaution minutieuse, l'administration d'eaux qui ne doivent jamais être employées alors qu'à doses excessivement minimes, surtout au commencement du traitement thermal. Les eaux de Cestona conviennent dans les dyspepsies stomacales et intestinales produites par une atonie des parois de l'estomac ou de l'intestin, par un vice de sécrétion de la membrane muqueuse de ces organes. Il faut se garder de prescrire ces eaux au contraire, lorsque ces états pathologiques sont la conséquence d'affections aiguës que leur ingestion ne tarderait pas à rappeler si elles avaient à peu près disparu, à exaspérer, s'il en restait quelques traces. Dans les congestions hépatiques, accompagnées d'obstructions, de difficultés dans le libre cours de la bile, les eaux de Cestona à l'intérieur ramènent souvent un état de santé complet.

Tels sont les troubles morbides auxquels il convient d'opposer une cure interne; un traitement à la fois interne et externe doit être appliqué dans les affections si diverses et quelquefois si graves qui reconnaissent pour cause une diathèse rhumatismale. Il est bon de rappeler encore qu'il faut consulter avant tout la constitution, le tempérament du malade, et ne jamais conseiller un séjour à Cestona aux

rhumatisants pléthoriques, ou qui ont une prédisposition à la congestion ou à l'hémorrhagie cérébrale ou pulmonaire. Ceux, au contraire, qui sont affaiblis par l'affection à laquelle ils sont depuis longtemps en proie; ceux qui ont une disposition lymphatique ou scrofuleuse ; ceux, en un mot, chez lesquels les liquides blancs sont en proportion notable, sont très-utilement envoyés à toutes les eaux chlorurées sodiques fortes, et, par conséquent, à Cestona. Mais il faut se garder d'appliquer ces eaux, bien qu'elles aient plus d'un point de ressemblance avec celles de Bourbon-l'Archambault (*voy.* ce mot), dans les paralysies résultant d'une hémorrhagie cérébrale récente ou ancienne. Nous n'avons pas besoin de rappeler ici les motifs de cette réserve. C'est dans les paralysies nerveuses, rhumatismales, *sine materia*, etc., dans les pertes du mouvement ou de la sensibilité que les bains chauds et les douches à forte pression et à fort calibre sont le plus utilement employés. Les bains à la température native de l'eau sont préférables, au contraire, lorsqu'il s'agit des névralgies et des névroses. Les eaux de Cestona sont utilement conseillées dans les affections utérines liées à un état chloro-anémique, dans les roideurs articulaires, musculaires ou cicatricielles venues à la suite de certaines affections internes ou de grands traumatismes.

Il faut défendre l'usage des eaux de Cestona à tous ceux dont la maladie n'a pas complétement cessé d'être aiguë, car elles ne tardent pas à raviver un état inflammatoire incomplétement terminé. Le médecin doit se souvenir de cette recommandation ; elle est importante, surtout pour les personnes qui ont une affection sub-aiguë du tube digestif, des voies uro-poiétiques ou de l'appareil utérin.

Durée de la cure. Le traitement dure quinze jours, en général, mais assez fréquemment les baigneurs font deux cures dans la même année.

On *exporte* très-peu les eaux de Cestona. A. Rotureau.

Bibliographie. — Chavenau. *Catedrático de fisica en el seminario de Vergara, análisis química de las aguas de Cestona*. Vergara, 1782. — Aranguren é Izeta (medic.). *Memoria por encargo de la Diputacion de Guipúscoa*. Vergara, 1789. — Garrote. *Memoria acerca las virtudes de las aguas de Cestona*. 1822. — Salgado (José). In *Gaceta de Madrid* 7 *et* 12 *de junio* 1843. — Moreno (Antonio) y Lletget (Diego). *Análysis en un folleto sin firma*, 1845. — Zavala (Justo Maria). *Guia para los baños de Cestona*. Azpeitia, 1868, in-8°, 36 pages.
A. R.

CESTONI (Giacinto). Pharmacien naturaliste du dix-septième siècle, qui nous intéresse par ses recherches sur l'acarus de la gale. Cestoni était né dans un village de la Marche d'Ancône, le 13 mai 1637, de parents très-pauvres, qui le firent entrer fort jeune encore, dans la pharmacie. Après avoir résidé successivement à Rome, à Livourne, à Marseille, à Lyon et à Genève, il revint à Livourne pour s'y fixer définitivement ; c'est dans cette ville qu'il mourut le 29 janvier 1718, dans un âge très-avancé. A peu près dépourvu d'instruction, mais doué d'un esprit d'observation très-remarquable, il s'attacha à étudier la nature sans se préoccuper de ce que les autres avaient pu dire avant lui. Il n'a même publié directement aucun de ses travaux ; ils ont paru soit dans des recueils, soit dans les œuvres de ses amis Redi et Vallisnieri. Ses mémoires sur la salsepareille, sur la manière de préparer le quinquina, ont été insérés dans la *Galleria di Minerva*, t. IV et VI. La description de l'acarus de la gale qu'on lui attribue généralement est la plus ancienne, et, à part quelques erreurs, la plus complète qui ait été publiée jusqu'à ces derniers temps : les planches qui l'accompagnent prouvent qu'il avait très-positivement observé l'insecte. Cette description fut adressée à Redi, en 1687, sous le nom de Bonomo, et sous forme de lettre ; puis une douzaine d'années

plus tard, dans une nouvelle épître adressée cette fois à Vallisnieri, Cestoni réclama comme lui appartenant les observations contenues dans la lettre signée Bonomo; on prétendit même que ce nom était un pseudonyme sous lequel s'était caché Cestoni. M. Fürstenberg, dans son ouvrage sur la gale de l'homme et des animaux (p. 15 et suiv. Leipsig, 1861, in-fol.), a établi par de savantes recherches l'existence de ce Bonomo, fils d'un pharmacien français, qui ayant travaillé chez Cestoni, entreprit avec lui une série d'études sur l'acarus, qui furent terminées en 1686. Ce Bonomo passa ensuite en Allemagne, et on n'entendit plus parler de lui; c'est alors que Cestoni, qui savait peut-être très-bien à quoi s'en tenir sur le destin de son ancien collaborateur, adressa sa réclamation sans crainte d'être contredit. D'après cette nouvelle version, Cestoni n'aurait donc que moitié part dans les découvertes que renferme la fameuse lettre à Redi. E. Bgd.

CESTREAU. *Cestrum.* L. Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Solanées. Les espèces de ce genre, tel qu'il a été établi par Linné et accepté par la généralité des botanistes, présentent les caractères suivants : Calice campanulé, quinquifide. Corolle gamopétale, infundibuliforme, à tube grêle plus long que le calice, évasé vers son orifice, à limbe découpé en cinq lobes. Cinq étamines insérées sur la corolle et alternes avec ses divisions. Ovaire biloculaire surmonté d'un style simple et d'un stigmate obtus, concave, ou obscurément bilobé. Fruit bacciforme, entouré par le calice, ou même enfermé dans cet organe. Ce fruit est à deux loges et contient des graines peu nombreuses renfermant dans un albumen charnu un embryon droit.

Les *Cestrum* sont des arbrisseaux, à feuilles alternes, le plus souvent solitaires, rarement géminées, entières. Ils habitent l'Amérique tropicale. Les principales espèces intéressantes sont :

1° Le *Cestreau nocturne* (*Cestrum nocturnum* L.) qui croît dans l'Amérique méridionale. On l'appelle le *Galand de nuit.* C'est un arbrisseau de deux à trois mètres de haut, dont les feuilles ovales ou lancéolées sont d'un beau vert ou panachées de jaunâtre. Les fleurs sont de couleur verdâtre, et donnent des fruits sphériques de la grosseur d'un petit pois et de couleur blanche. Les fleurs donnent le soir un parfum très-agréable et très-fort, mais qui, dans un endroit fermé, fatigue et incommode. Les baies contiennent un suc vénéneux, qui agit comme les solanées vireuses. L'extrait peut être utilisé dans certaines affections nerveuses et particulièrement, d'après Descourtilz, dans la Danse de Saint-Gui.

2° Le *Cestreau auriculé* (*Cestrum auriculatum* Lhérit.) que Lamark a appelé *C. Hediunda*, parce qu'il le rapporte à la plante ainsi nommée par les naturels du Pérou. C'est un arbrisseau de trois à cinq mètres de haut. Ses feuilles sont pétiolées, oblongues, lancéolées, aiguës, d'un vert mat, molles et d'une odeur désagréable. Les fleurs sont verdâtres, teintées d'un rouge foncé : la corolle est couverte d'une pubescence courte et visqueuse. D'après le Père Feuillée, la plante donne, pendant la nuit, une odeur musquée, qui devient désagréable pendant la journée. D'après Martius, on l'emploie comme fébrifuge. On l'utilise aussi à l'extérieur contre l'œdème des parties, ou en bains comme calmant les douleurs hémorrhoïdales.

3° Le *Cestreau à grandes feuilles* (*Cestrum macrophyllum* Vent.), espèce des Antilles, haute de deux mètres environ, munie de grandes feuilles très-glabres, ovales oblongues, acuminées, exhalant, quand on les froisse, une odeur comparable à celle des feuilles de noyer. Les fleurs sont fasciculées, sessiles, d'un

jaune pâle d'abord, prenant, avec l'âge, une couleur de rouille : elles sont à l'aisselle de bractées de couleur également ocreuse. Cette espèce est suspecte. Ses graines, mêlées à de la viande hachée, servent à faire des appâts destinés à faire périr les bêtes féroces.

4° Le *Cestreau à feuilles de Laurier* (*Cestrum laurifolium* Lhérit.) plante très-voisine de l'espèce précédente et a des propriétés analogues. Elle habite l'Amérique méridionale. C'est le *Cestrum venenatum* de Lamarck.

5° Le *Cestreau Parqui* (*Cestrum Parqui*, Lhérit.) espèce du Chili, du Brésil austral, à feuilles lancéolées, glabres, atténuées des deux côtés, à fleurs disposées en corymbes à l'extrémité des pédoncules terminaux. Les fruits sont noirs violacés et donnent une encre violette, qui peut être utilisée pour le dessin. La plante est très-fétide. La décoction a été employée contre la teigne.

6° Le *Cestreau des teinturiers* (*Cestrum tinctorium*, Jacq.), plante de la Nouvelle-Grenade, à feuilles ovales lancéolées, glabres, brillantes, dont les baies arrondies d'un violet foncé donnent un suc bleu de couleur très-persistante, que les vice-rois du pays employaient jadis en guise d'encre pour les écritures officielles.

On sépare généralement des *Cestrum*, une espèce du cap de Bonne-Espérance, qu'on décrivait autrefois sous le nom de *Cestrum venenatum* (Thunberg, non Lamarck) et qui est devenue le type du genre *Acocanthera*, G. Don. (*Acocanthera venenata*, G. Don.). Les baies de cette espèce sont vénéneuses et leur suc, mêlé au venin des serpents, sert, d'après Thunberg, aux Bochismans à empoisonner leurs flèches.

Linné. *Genera*, n° 261. — Lhéritier. *Stirpes*, tab. 34-36. — Ruiz et Pavon. *Flora Peruviana*, tab. 154-157. — Endlicher. *Genera Plant.*, 3865 et supplementum, I, 3867. — Lamarck. *Diction. Encyclop.*, I, 687. — Feuillée. *Plantes médicinales*, III, 26. — Descourtilz. *Flore médicale des Antilles*, III, p. 47 et 79. — Walpers. *Repertorium*, III, 114. Pl.

CÉTACÉS. On nomme ainsi, du latin *Cete*, des animaux, pour la plupart de grande taille, vivant exclusivement dans l'eau et dont la physionomie extérieure rappelle à certains égards celle des poissons. Ce sont toutefois des mammifères, ce que l'on démontre aisément par l'examen de leurs différents systèmes d'organes. La peau des cétacés a la même structure que celle des vertébrés de cette classe et dans certains cas il s'y développe des poils semblables aux leurs, quoique toujours en petite quantité. Les organes des sens des mêmes animaux ont la conformation et la complication qui distingue ceux des vertébrés à mamelles. Les sens de la vue et de l'ouïe sont en particulier dans ce cas, et si les oreilles externes manquent aux cétacés on peut rappeler que la même particularité se retrouve chez beaucoup d'autres mammifères. Leur bouche est habituellement garnie de dents qui tout en étant uniradiculées sont cependant semblables anatomiquement à celles des mammifères et il n'y a de particulier aux cétacés que l'avortement de ces organes dans les baleines. Leur estomac offre une complication qui rappelle l'estomac multiple des ruminants et leur anus est séparé des organes génito-urinaires au lieu d'aboutir au cloaque comme chez beaucoup d'ovipares. En outre les cétacés sont des animaux à respiration aérienne et dont les poumons sont logés avec le cœur dans une cavité thoracique séparée de l'abdomen par un diaphragme ; leur cœur a quatre cavités distinctes et ils ont le sang chaud. Ajoutons que le cerveau des cétacés affecte les dispositions caractéristiques des mammifères et qu'il est même pourvu de circonvolutions très-multipliées, les cétacés étant d'ailleurs doués d'une intelligence véritable et occupant sous ce rapport un rang élevé dans la classe à laquelle ils appartiennent. Le squelette fournit de nouvelles preuves à l'appui de la réunion

des cétacés aux quadrupèdes vivipares, soit que l'on en étudie spécialement sa partie crânienne soit que l'on tienne compte des autres pièces dont il est formé ; mais les cétacés manquent de clavicules, ce qui est aussi le cas de certains autres mammifères, et ils n'ont pas de membres postérieurs. On ne leur trouve de même qu'aux sirénides qu'une paire d'os pelviens indivis. Cependant les baleines possèdent des rudiments osseux de la jambe cachés dans les chairs. Le mode de génération des cétacés et la disposition de leurs organes reproducteurs ne fournissent pas de moindres arguments en faveur de leur classement dans la première classe des vertébrés ; en effet les cétacés font des petits vivants, qu'ils nourrissent comme les autres mammifères avec le lait secrété par leurs mamelles, et leurs organes sexuels ont aussi le degré de complication propre à la plupart des animaux de cette classe. Leur mode de placentation a même une assez grande analogie avec celui qui caractérise les chevaux. Tout dans l'organisation des cétacés comme dans leurs fonctions démontre donc que ce sont bien des animaux mammifères, et si on les a quelquefois placés parmi les poissons, c'est contrairement aux indications que l'on peut tirer de l'étude de leurs organes ou de celle de leurs fonctions. D'ailleurs les anciens savaient très-bien que les cétacés engendrent des petits vivants, et Aristote avait signalé l'analogie qu'ils ont sous ce rapport avec les quadrupèdes vivipares.

Linné, qui avait d'abord associé les cétacés aux poissons, les a bientôt après réunis aux mammifères et il en a fait le dernier ordre de cette classe, ce qui a été imité par Cuvier. Celui-ci leur réunissait, il est vrai, les sirénides (*voy.* Sirénides) ou cétacés herbivores qui, tout en vivant comme eux dans l'eau et en ayant aussi une forme à certains égards ichthyoide, sont bien éloignés cependant de leur ressembler par les détails de leur structure. De Blainville a montré que les cétacés herbivores et les cétacés proprement dits ne doivent pas être réunis dans un même ordre, et il a en même temps proposé de rapprocher les derniers des édentés, en reportant au-dessous d'eux dans la série mammalogique les marsupiaux que Cuvier rapprochait des carnivores ou les monotrèmes dont il a fait une famille de l'ordre des édentés. Ces animaux constituent la deuxième et la troisième classe de sa méthode ; la première sous-classe dont les cétacés font partie comprend tous les mammifères pourvus d'un placenta c'est-à-dire tous ceux qui ne sont ni didelphes, et par conséquent marsupiaux, ni ornithodelphes, c'est-à-dire monotrèmes (*voy.* l'art. Mammifères).

Il est facile de séparer les cétacés du reste des mammifères placentaires, comme aussi de montrer que les sirénides ne doivent pas leur être associés. L'absence de membre postérieur, le grand développement de la région caudale qui n'est pas séparée du reste du corps comme chez les mammifères ordinaires, et la transformation des membres antérieurs en rames natatoires font immédiatement reconnaître les cétacés, soit les faux cétacés ou les sirénides, soit les véritables cétacés ou les souffleurs. Mais en tenant compte des caractères particuliers à chacun de ces deux groupes on remarque que si les cétacés proprement dits se rapprochent des édentés par quelques-unes des particularités de leur organisation, c'est au contraire aux proboscidiens et aux porcins que ressemblent les cétacés sirénoïdes. Les sirénides ont en effet deux sortes de dents, leurs molaires sont multiradiculées et leurs mamelles sont pectorales, tandis que chez les vrais cétacés les dents sont d'une seule sorte et presque toujours uniradiculées et les mamelles placées auprès de la vulve.

A part quelques espèces, les cétacés sont des animaux marins, et ils ne quittent

jamais les eaux salées. Tout dans leur organisation est en rapport avec la vie aquatique, et ils nagent avec une extrême facilité. C'est parmi eux que prennent place les plus grands des mammifères, la baleine et le cachalot. L'homme les poursuit pour se procurer l'huile dont leur corps est chargé. A l'occasion il mange la chair de quelques-uns d'entre eux; leurs os peuvent servir à la fabrication de divers objets; les dents des cétacés principalement celles des cachalots et du narval fournissent un excellent ivoire et certaines espèces donnent aussi des produits spéciaux, la baleine par exemple. Les lames flexibles et de nature cornée qui portent son nom servent à différents usages. C'est du cachalot que proviennent le spermaceti ou blanc de baleine ainsi que l'ambre gris.

Quelques cétacés se tiennent aux embouchures des grands fleuves, ou remontent même dans les cours d'eau à une certaine distance. Le platanisite du Gange et l'orcella brevirostre de l'Irrarvaddi sont dans ce cas. L'inia et des dauphins, moins différents du dauphin de nos côtes, habitent l'Amazone et ses affluents; ils ne descendent point à la mer.

L'histoire naturelle des cétacés offre un grand intérêt, et, à toutes les époques, les savants s'en sont préoccupés. Mais lorsque l'on veut poursuivre de semblables recherches on ne tarde pas à rencontrer des obstacles sans nombre. A cause de leur énorme taille autant que par la nature des parages qu'ils fréquentent, la plupart des cétacés sont difficilement accessibles à nos moyens d'investigations et il est bien rarement possible de préparer avec tout le soin désirable la dépouille des exemplaires qu'on a réussi à se procurer. La préparation des squelettes eux-mêmes offre souvent des obstacles insurmontables; aussi la cétologie est-elle restée longtemps stationnaire, et il y a quelques années à peine, la nomenclature des baleines et celle de plusieurs autres genres de même ordre étaient encore dans un état d'imperfection regrettable.

L'ouvrage publié par Lacépède sur ce groupe d'animaux est loin de répondre aux exigences de la science. Il était donc devenu indispensable de mieux caractériser les espèces et les genres et d'en établir un dénombrement à la fois exact et complet. A défaut de la connaissance approfondie des caractères extérieurs, l'ostéologie des cétacés pouvait conduire, comme celle des autres animaux, à des résultats certains, mais les collections publiques ne renfermèrent d'abord qu'un nombre de pièces trop restreint et par suite incapable de conduire à un résultat utile. Après quelques essais de P. Camper parut le travail consacré à ces intéressantes questions par G. Cuvier et inséré dans ses *Recherches sur les ossements fossiles*. L'auteur y donnait des détails non-seulement sur les pièces fossiles provenant de ces animaux qu'il avait pu se procurer, mais aussi la description du squelette ou tout au moins du crâne des baleines, des cachalots et d'un certain nombre de dauphins. F. Cuvier a dit avec raison, que le premier exemple bon à suivre dans cette matière avait été donné par son frère. En effet les recherches du grand naturaliste français ont jeté une vive lumière sur l'histoire des espèces dont il avait pu se procurer les parties osseuses, et elles ont montré que l'on pouvait arriver par ce moyen à des résultats bien autrement précis que ceux dont Othon Fabricius et Lacépède s'étaient contentés.

Mieux renseignés sur les mœurs de ces gigantesques animaux que ne l'avaient été leurs prédécesseurs, Scoresby et Eschricht ont pu faire accomplir à la cétologie de nouveaux progrès et le second de ces observateurs a joint aux indications que lui avaient fourni ses correspondants des descriptions anatomiques fort bien faites. Ces progrès ne se sont pas ralentis et chaque jour de nouvelles publications vien-

nent augmenter la somme de nos connaissances relatives aux mammifères marins. Aussi la liste s'en est-elle accrue d'une manière remarquable et maintenant on en connaît environ cent cinquante espèces et près de deux cents, si l'on joint les fossiles à celles qui peuplent actuellement nos mers. De temps en temps on en découvre encore de nouvelles, même dans les parages les plus fréquentés. Témoin le *Dioplodon européen* harponné il y a environ vingt-cinq ans à l'entrée de la Manche et dont il n'a été repris depuis lors d'exemplaires sur aucun point du globe. Certaines de ces espèces ne sont encore connues que par un très-petit nombre d'individus, et les plus grandes sont souvent celles dont l'histoire est restée le plus imparfaite. Ce n'est que dans ces derniers temps que l'on a appris à distinguer la baleine des Basques de la baleine franche avec laquelle on la confondait. La diagnose précise de plusieurs autres animaux de la même famille est également de date très-récente. Les caractères distinctifs de la baleine marginée qui habite les mers australes dont M. Gray fait son genre *Neo balæna*, n'ont été reconnus que dans ces derniers temps. Les ziphius, gros cétacés de la Méditerranée que l'on trouve aussi dans l'Océan atlantique et jusque dans la mer des Indes, ont été longtemps considérés comme constituant un genre éteint.

Il existe plusieurs familles naturelles parmi les cétacés et l'on peut grouper ces animaux en deux séries principales qui sont les baléinidés ou mysticètes (cétacés à fanons) et les cétodontes ou cétacés pourvus de dents persistantes, tels que les cachalots, les hyperoodons, les ziphius, les orques, les marsouins, les narvals, les belugas, les platanistes, les inies, les pontoporia et les dauphins de toutes sortes ayant une analogie plus ou moins grande avec le delphis des anciens.

Aux caractères de la dentition qui servent à distinguer de prime abord ces deux grands groupes de cétacés s'en joignent plusieurs autres. Le cerveau des balénidés n'a pas la même forme que celui des cétodontes; ceux-ci n'ont jamais la bouche garnie de fanons et leur sternum est ordinairement composé de plusieurs pièces tandis qu'il n'y en a qu'une seule chez les baleines; en outre plusieurs de leurs côtes prennent attache sur cet os, contrairement à ce qui a lieu chez les cétacés à fanons qui n'ont qu'une seule côte sternale.

Lorsque l'on compare les cétacés à fanons, soit les baleines proprement dites les Rorquals, les balénoptères et les autres genres qui ont été reconnus parmi ces animaux, avec les cétodontes ou cétacés à dents persistantes et sans fanons dont nous avons rappelé plus haut les principaux genres, on est conduit à se demander si ces deux sortes de mammifères aquatiques doivent être rapportées à un seul et même ordre, ou si les caractères qui les séparent l'une de l'autre ne sont pas, au contraire, supérieurs en importance à ceux que l'on observe d'ordinaire chez des animaux appartenant à une même série naturelle. La conformation du crâne, la disposition du sternum, etc., établissent en effet entre ces mammifères des différences telles qu'elles laissent difficilement supposer une condition intermédiaire et de passage les reliant les uns aux autres, et l'on doit, jusqu'à ce que ce terme de transition ait été découvert, les considérer tout au moins comme constituant deux sous-ordres distincts sinon deux ordres. P. GERVAIS.

BIBLIOGRAPHIE. — LACEPÈDE. *Histoire nat. des cétacés*, 1 vol., in-4°, avec pl. Paris, 1804. — CAMPER (P.). *Observ. anat. sur la structure intérieure et le squelette de plusieurs espèces de cétacés*, in-4°, avec pl. Paris, 1820. — CUVIER (G.). *Ossements des cétacés*, dans ses *Recherches sur les ossements fossiles*; t. V, p. 273 à 396, pl. 21, 27. 1825. — ESCHRICHT. *Plusieurs mémoires sur les cetacés*, insérés parmi ceux de l'*Académie de Copenhague*. — REINHARDT, *ibid.* — ESCHRICHT, REINHARDT ET LILLJEBORG, *Recent Memoirs on the Cetacea*; publication faite par la *Roy. Society*, in-fol., avec pl. Londres, 1866. — GRAY (J.-E.). *Catalogue of Whales*. In *the*

British Museum, 2e édit., in-8°, avec fig.; Londres, 1866. — GERVAIS (P.). *Différents mémoires.* — VAN BENEDEN. *idem.* — OWEN, *idem.* — FLOWES, *idem.* — MALM, *Hvaldjus i sveriges Musees an* 1869, in-4°, avec pl.; Stockholm; 1871. — VAN BENEDEN et P. GERVAIS. *Ostéographie des Cétacés*, in-4°, avec atlas, in-fol. (Ouvrage en cours de publication). P. G.

CÉTÈNE. *Voy.* CÉTYLÈNE.

CÉTERACH. D. C. Genre de plantes Cryptogames, appartenant au groupe des Fougères, et caractérisé de la manière suivante : Groupes de sporanges dépourvus d'indusium, situés à la face inférieure des frondes, linéaires ou oblongs, entremêlés de nombreuses écailles scarieuses, brunâtres, lancéolées ou filiformes.

La seule espèce intéressante est le *Céterach officinarum* DC., qui porte aussi les noms vulgaires de *Daurade*, *Dauradille*. Cette plante pousse de sa racine un certain nombre de frondes de cinq à quinze centimètres de long. Ces frondes, courtement pétiolées, sont lancéolées dans leur forme générale et découpées jusqu'à la nervure médiane, en segments arrondis, épais et entiers, placés alternativement de chaque côté. La fronde, verte à la face supérieure, est comme dorée à la face inférieure par les nombreuses écailles scarieuses qui se rencontrent dans les Céterachs.

La plante est commune dans nos régions : on la trouve sur les vieux murs et sur les rochers humides ou ombragés.

Le Céterach paraît avoir été surtout mis en vogue par les Arabes ; Jean Bauhin l'identifie à l'*Asplenion* des Grecs. On l'a recommandé comme adoucissant et pectoral. On l'a aussi préconisé contre les calculs du rein et de la vessie. Les feuilles sont légèrement astringentes.

LINNÉ. *Species*, 1538. — DE CANDOLLE (A.-P.). *Flore française*, II, p. 566. — GRENIER et GODRON. *Flore de France*, III. — GUIBOURT. *Drogues simples*, II, p. 79. — BAUHIN (Jean). *Histor. Plantar.*, III, 749. — LOBEL. *Adversaria*, p. 560. PL.

CÉTINE. $C^{64}H^{64}O^{4}$. Les vastes cavités de la tête du cachalot (*Physeter macrocephalus*) sont remplies d'une huile tenant en dissolution une matière grasse, qui, après la mort de l'animal, se sépare sous forme cristalline. Cette matière (*Blanc de baleine*, *Spermaceti*) renferme toujours une portion du liquide qui la tenait en dissolution; pour l'en débarrasser, il faut la dissoudre plusieurs fois dans l'alcool bouillant, d'où elle se déposera en paillettes nacrées. Ainsi purifiée, elle porte le nom de *cétine*.

La cétine est une substance blanche à texture cristalline, inodore, fusible à 49°, et se figeant en une masse formée de larges lames. A 360°, et à l'abri de l'air elle se volatilise sans se décomposer ; mais si l'on opère sur de grandes quantités, et en distillant rapidement, il passe un mélange de cétine et d'acides gras. La cétine est insoluble dans l'eau, très-soluble dans l'alcool absolu et dans l'éther.

On ne saponifie aisément la cétine qu'en la fondant avec de la potasse en poudre. On obtient ainsi un corps neutre, l'*Ethal* (*Alcool cétylique* $= C^{32}H^{34}O^{2}$) et *l'acide ethalique* ou *palmitique* ($C^{32}H^{32}O^{4}$) qui reste combiné avec la potasse.

La saponification de la cétine s'accomplit donc d'après les mêmes lois que celles des corps gras ordinaires ; d'où l'on peut conclure que la cétine est chimiquement constituée comme tous les corps gras.

Tels sont les résultats très-nets obtenus par MM. Dumas et Peligot (*Ann. de Chimie et de Phys.*, t. LXII, p. 5), mais postérieurement, M. Heintz (*Poggend. Ann.* (3), t. LXXXIV, p. 232) a prétendu que la cétine, en se saponifiant, en outre de l'acide éthalique, produit de l'*acide stéarique* de l'*acide myristique* de l'*acide*

coccinique et de l'*acide cétique*; si bien que la cétine, malgré tous ses caractères qui rappellent une espèce bien définie, ne serait, ainsi que la plus grande partie des corps gras, naturels, qu'un mélange de plusieurs espèces (*voy.*, pour l'emploi médical, Blanc de baleine). M.

CÉTIQUE (Acide) $C^{30}H^{30}O^{4}$. D'après les recherches de M. Heintz (*Poggend. ann.* (3), t. LXXXIV, p. 232) cet acide serait un des produits de la saponification de la cétine. M.

CÉTODONTES. Nom sous lequel on comprend l'ensemble des cétacés qui manquent de fanons et possèdent des dents permanentes. Les principaux genres de cette division sont les cachalots, les platanistes, les orques, les globicéphales, les grampus, les tursio, les dauphins proprement dits, les marsouins, les narvals et les bélugas. P. Gervais.

CÉTOINE. Genre d'insectes, type de la famille des Cétonidées, à laquelle il a donné son nom; il rentre dans la division des Coléoptères pentamères lamellicornes, qui comprend aussi les hannetons, etc., et se compose, de même, d'espèces vivant de substances végétales. La famille des Cétoines se partage en un nombre assez considérable de genres, répartis eux-mêmes en trois séries, auxquelles on a donné les noms de Cétonides ou Cétoines proprement dites, Gymnétides et Trichides. On en trouvera la description dans les ouvrages de MM. Gory et Percheron. La liste de leurs espèces a été donnée par Gemminger.

De toutes les Cétonidées, la seule qui nous intéresse est la Cétoine dorée (*Cetonia aurata*), bel insecte vert cuivré, à reflets dorés, connu de tout le monde, que l'on rencontre jusque dans les jardins, où il se tient le plus souvent dans les roses. La Cétoine dorée exécute son développement en une année.

Elle passe, dans quelques parties de la Russie, pour un spécifique contre la rage, et il en a été question comme telle dans quelques publications françaises, mais sans que rien soit venu justifier cette assertion.

D'après M. Mandeliny, on se borne, dans les gouvernements de Tchernigof et de Seratof, à réduire les Cétoines en poudre et à les étendre ainsi préparées sur des tartines de pain beurré que l'on mange. M. Bogdanow dit que les chasseurs des gouvernements de Voronège et de Koursk ont l'habitude de donner, de temps en temps, à leurs chiens, une moitié de Cétoine mise en poudre et mêlée à du pain ou à un peu de vin, supposant que cela aussi est un bon préservatif.

MM. Sauvan et Alquié, de Montpellier, ont proposé d'employer la poudre de Cétoine contre l'épilepsie. P. Gervais.

CÉTOL. *Voy.* Cétylique (Alcool).

CÉTRAIRE. § I. **Botanique**. *Cetraria* Acharius. Genre de Cryptogames, appartenant au groupe des Lichens et caractérisé par ses *thallus* dressés, foliacés, cartilagineux ou membraneux, lobés, laciniés, sans rhyzines à la face inférieure, glabres. Les fructifications sont placées sur les bords et à l'extrémité des lobes: elles forment des *apothécies* ou *scütelles* planes ou légèrement convexes.

L'espèce intéressante dans le genre *Cetraria* est le *Lichen d'Islande* ou *Cetraria Islandica* Ach. (*Lichen Islandicus*, L. *Physcia Islandica*, DC. *Lobaria Islandica*, Hoffm.). Cette plante croît dans les régions arctiques de l'ancien et du nouveau monde. De là elle s'étend au sud dans des stations d'autant plus élevées qu'elles

sont plus méridionales. C'est ainsi qu'en Amérique, on la trouve jusque sur les montagnes du Nord de la Caroline et de la Virginie, qu'en Asie elle se rencontre dans l'Oural, et en Europe depuis l'Islande et la Laponie jusqu'aux Pyrénées, même en Espagne, sur les Alpes, en Italie, dans l'Albanie, et dans la Russie centrale.

Les thalles de ce lichen sont minces, cartilagineux. Simples, étroits et roulés en gouttière à la base, ils se dilatent en expansions lobées, déchiquetées, ciliées sur les bords. Les faces sont complétement glabres, de couleur variable. La base est marquée le plus souvent d'une tache rouge. La face supérieure est tantôt d'un vert olivâtre, tantôt d'un brun marron, parfois même presque noirâtre. La face inférieure, généralement convexe, est d'une couleur plus pâle, grise ou fauve, montrant çà et là des points d'un blanc crétacé, qui correspondent à des solutions de continuité de la membrane extérieure. Les fructifications, placées obliquement sur la marge des lobes terminaux, sont des scutelles orbiculaires, d'un brun rougeâtre.

Le lichen d'Islande présente un grand nombre de variétés, tenant à la largeur plus ou moins grande des thalles ; à leurs bords tantôt simplement ondulés, quelquefois très-fortement crispés : à la coloration plus ou moins foncée des deux faces, etc., etc.

Les thalles du lichen d'Islande sont formées de trois couches distinctes, bien visibles au microscope. Au milieu, une sorte de moelle centrale, formée de cellules tubuleuses lâchement unies et laissant entre elles des interstices remplis d'air. De chaque côté de cette moelle centrale, des cellules très-allongées parallèlement aux faces du lichen et formant un feutre assez dense ; extérieurement, sur les deux faces, des cellules arrondies ou polyédriques à parois épaisses et à cavité intérieure rétrécie. C est entre la zone centrale et les deux couches qui la limitent de chaque côté que sont répandues les grosses cellules verdâtres, qu'on nomme les *gonidies*, et qui existent en général chez les lichens. Lorsqu'on touche ces membranes avec l'acide sulfurique d'abord, puis avec la teinture d'iode, on voit la couche feutrée bleuir très-manifestement, tandis que la couche superficielle devient jaune et que les gonidies prennent une couleur brune. — La couleur bleu violacé de la couche intermédiaire y décèle la présence d'une assez grande quantité de la matière amylacée particulière aux lichens qu'on a désignée sous le nom de *Lichénine*.

Linné. *Species*, 1611. — De Candolle. *Flore Française*, II 399. — Acharius. *Lichenographia universalis*, 512. — Berg et Schmidt. *Darstellung und Beschreibung der offizinellen Gewächse*. Tab. XXXII d. — Guibourt. *Drogues simples*, 6ᵉ édit., p. 57. Pl.

§ II. **Emploi médical.** (*Voy.* Lichen d'Islande).

CÉTRARIN, CÉTRARINE. On donne ces noms à l'acide cétrarique (*voy.* Cétrarique (acide).

CÉTRARIQUE (Acide). *Cétrarine.* $C^{36}H^{16}O^{8}$. Cet acide est tiré du lichen d'Islande (*Cétraria Islandica*) en traitant cette plante par de l'alcool bouillant mêlé à quinze millième de son poids de carbonate de potasse. On en doit la préparation à l'état pur à MM. Knop et Schenedermann (*Ann. der Chem. u. Pharm.*, T. XXI, p. 137).

L'acide cétrarique cristallise en très-fines aiguilles d'une blancheur éclatante. Il a une saveur amère, l'alcool absolu bouillant le dissout très-facilement, l'éther fort peu et l'eau à peine.

Cet acide brunit quand on le fait bouillir avec de l'eau alcaline, et même, mais plus lentement, avec de l'eau seule. L'acide sulfurique le jaunit d'abord, puis il le fait passer au rouge et ensuite il le dissout, mais l'eau ajoutée à la solution y détermine un dépôt *ulmique*.

Par son contact, l'acide chlorhydrique bleuit l'acide cétrarique, qui devient rouge en se dissolvant dans l'acide sulfurique d'où l'eau le précipite avec sa couleur bleue primitive.

L'acide cétrarique décompose les carbonates alcalins en donnant naissance à des sels jaunes très-amers, solubles dans l'eau et dans l'alcool, et que les acides puissants décomposent, en mettant en liberté de l'acide cétrarique incolore.

Cet acide paraît être bibasique à cause de sa tendance à former des sels acides. Les cétrarates n'offrent aucun intérêt jusqu'à présent. M.

CETTE (STATION MARINE DE), dans le département de l'Hérault, dans l'arrondissement de Montpellier, chef-lieu de canton, est un port de mer peuplé de 22,438 habitants. La ville basse et la haute ville sont construites sur le canal de Cette, entre l'étang de Thau et la mer sur le golfe de Lion. Cette, à l'embranchement des lignes de fer de Marseille, de Bordeaux et de Montpellier, possède un phare, une citadelle, un collége, une école de pilotes et un lazaret. La pêche est très-active à Cette, qui est un centre commercial important, à cause de ses morues séchées, de ses vins blancs du Roussillon, et surtout de ses vins d'Espagne imités, si bien réussis que, quoiqu'il n'y entre que des raisins de ceps acclimatés des crus qu'ils représentent, trompent les plus fins gourmets qui les prennent pour des vins véritables. La fabrication des cendres gravelées, des bouchons et du chlorure de sodium, si beau et si blanc des marais salants qui entourent Cette, forment les branches d'industrie qui doivent surtout attirer l'attention. Les paquebots qui, chaque jour, vont ou viennent à Marseille, ceux qui chaque semaine font le voyage d'Alger ou d'Oran, contribuent encore à faire de Cette une ville maritime dont les importations et les exportations deviennent de plus en plus considérables. La promenade du Château-d'Eau, les beaux quais qui bordent les bassins et les canaux maritimes, et où les navires et les bateaux peuvent venir décharger et prendre leurs cargaisons, les gares de terre et d'eau qui se trouvent en dehors et au dedans de la ville, doivent enfin être signalés, si l'on veut ne rien omettre des avantages principaux du port de Cette.

Les habitants de Lyon et de la ligne du Midi sont ceux qui fréquentent le plus les bains de mer de Cette, dont la plage est une des plus unies, des plus vastes et des mieux placées de toutes celles de la Méditerranée. Elle continue, en effet, une des places centrales de la ville. Cette plage est à l'extrémité orientale de la jetée de Frontignan ; elle se compose d'un sable fin et doux, sans aucuns galets ; son inclinaison, à peine sensible, permet de faire cent ou cent cinquante mètres avant de perdre pied. Cette disposition est très-appréciée des baigneurs, qui sont dispensés de l'aide des gens de service, et des parents dont les enfants n'ont presque pas besoin de surveillance. La mer est à Cette, comme dans les autres points du littoral méditerranéen, une sorte de lac salé où l'influence de la vague ne se fait sentir que lorsque le vent, à midi, souffle avec violence.

Des bains et des douches d'eau de mer chauffée sont à la disposition des malades, auxquels les médecins ont recommandé l'emploi de cette médication.

Enfin, des bains de sable complètent l'installation balnéothérapique de la ville de Cette. Une excavation de 30 à 40 centimètres de profondeur est creusée dans la

grève ; le sable que l'on en a retiré est exposé aux rayons du soleil, ainsi que la fossé qui vient d'être faite. Lorsque l'un et l'autre se sont élevés à une température qui varie entre 28° et 30° centigrade, les malades se couchent dans leur baignoire naturelle et sont recouverts par le sable qui la remplissait.

La durée des bains de mer froids est, en général, à Cette, de dix à trente minutes. Quelques personnes prennent deux de ces bains par jour ; l'un de six à dix heures du matin, et l'autre de quatre à six heures du soir. Le temps que les baigneurs passent dans l'eau de mer artificiellement chauffée, est de quarante-cinq minutes à une heure. Les douches à l'eau de mer, à la température de l'air ambiant, sont de dix minutes, et les douches d'eau de mer chaude sont de vingt à trente minutes. Les bains de sable sont en moyenne d'une demi-heure.

Les malades qui craignent pour leurs voies aériennes, ceux qui redoutent une température basse ou variable, ceux qui cherchent une chaleur assez élevée, ceux qui n'ont rien à gagner à l'agitation du flot, se rendent volontiers à Cette dont la plage est remarquable et la ville assez animée pour n'avoir pas la monotonie des petites stations maritimes.

Les bains du sable marin de Cette sont suivis surtout par les rhumatisants, chez lesquels il importe de congestionner la surface cutanée, d'y appeler une grande chaleur et d'y déterminer une sueur abondante et profuse.

A. Rotureau.

CÉTYLATES. On désigne sous ce nom générique des composés formés d'oxyde de cétyle ($C^{64}H^{66}O^2$) et d'un radical quelconque. Exemples. *Cétylate d'éthyle* composé d'oxyde cétylique et d'éthyle [$(C^{32}H^{33})(C^4O^5)O^2$] ; *Cétylate de potassium* formé d'oxyde cétylique et de potassium ($C^{32}H^{33}KO^2$), etc., etc.

Cétylène. *Cétène.* $C^{32}H^{32}$. Hydrogène carboné ayant la même composition centésimale que le gaz oléifiant (hydrogène bicarboné C^4H^4). On l'obtient soit par des distillations répétées de l'Ethal sur de l'acide phosphorique anhydre, soit en distillant vivement la *cétine* et en traitant le produit distillé par la potasse qui dissout les acides gras, tandis que le cétylène vient surnager.

Le cétylène est un liquide incolore, insipide, huileux, insoluble dans l'eau, très-soluble dans l'alcool et l'éther, tachant le papier à la manière des corps gras et complétement neutre. Il brûle avec une flamme blanche et distille vers 275° sans altération.

Sa densité déterminée par M. Mendelejef à la température de 15°2 est de 0,789 *Comptes rendus de l'Académie*. T. L, p. 52). La densité de sa vapeur est de 8,007.

Suivant M. Berthelot, le cétylène s'unit aux acides chlorhydrique et bromhydrique à la température ordinaire et encore mieux à 100° : mais ces composés sont détruits par la simple distillation (*Ann. de Chim. et de Phys.* 3e série. T. LI, p. 81).

Le cétylène se combine directement avec le brome et donne lieu à un composé ($C^{32}H^{32}Br^2$) que la distillation détruit en partie et que la potasse décompose en donnant naissance à un produit de substitution ($C^{32}H^{31}Br$).

Le chlore donne des produits mal définis.

CÉTYLIQUE (Alcool). *Hydrate de cétyle. Ethal.* $C^{32}H^{34}O^2$. Le groupe moléculaire qui, dans la cétine, joue le même rôle que la glycérine dans les corps gras ordinaires, une fois dégagé de sa combinaison avec l'acide ou les acides con-

stituant la cétine porte le nom d'Ethal : c'est un corps solide, incolore, cristallisable en lames brillantes. Fondu dans un tube, il se fige à 48° ; fondu sur l'eau, il se solidifie à 51° (Chevreul).

L'Ethal est insoluble dans l'eau, soluble en toute proportion dans l'alcool et l'éther et peut-être distillé sans altération. On l'appelle aussi *alcool éthalique*, car il possède de nombreux caractères chimiques qui le rendent comparable à l'alcool et jusqu'à un certain point à la glycérine, qui est elle-même un alcool, mais un alcool triatomique,

En effet, avec l'éthal et l'acide sulfurique, il est aisé de préparer l'*acide sulfo-éthalique* qui correspond à l'acide *sulfovinique* ; avec le perchlorure de phosphore il donne naissance à un corps huileux homologue de l'éther chlorhydrique. Lorsqu'on chauffe à 220° un mélange d'éthal et de chaux potassée, on obtient de l'acide éthalique, comme on obtiendrait de l'acide acétique, si l'on soumettait l'alcool au même traitement. Si l'on distille de l'éthal avec de l'acide phosphorique anhydre, on obtient le *cétène* ou *cétylène* qui est au corps dont il dérive, ce que le gaz oléifiant est à l'alcool. Enfin M. Berthelot, ayant combiné l'éthal avec l'acide stéarique, a formé un véritable corps gras neutre et a mis en pleine évidence sa nature alcoolique.

L'*éthal* a été découvert par M. Chevreul en saponifiant le blanc de baleine (*Recherches sur les corps gras*, 1823, p. 171). Plus tard MM. Dumas et Peligot l'ont également tiré du blanc de baleine en faisant agir sur cette substance fondue de la potasse en fragments (*Ann. de Chim. et de Phys*. T. 62, p. 4). Plus tard encore M. Heintz l'a préparé en faisant bouillir le blanc de baleine avec une dissolution alcoolique de potasse (*Poggend. Ann.*, T. 84 et 87, p. 232 et 553). M.

CÉVADILLE. § I. **Botanique**. *Sabadilla*, Brandt. Genre de plantes Monocotylédones, appartenant à la famille des Colchicacées, et à la tribu des Vératrées. La seule espèce qui entre actuellement dans le genre *Sabadilla*, faisait tout d'abord partie des *Veratrum* et on la désignait sous le nom de *Veratrum officinale*, Schlect. et Cham. On l'a fait sortir de ce genre pour la placer successivement dans un certain nombre d'autres appartenant au même groupe des Vératrées ; c'est ainsi qu'elle a porté les divers noms de *Helonias officinalis*, Don ; *Schœnocaulon officinale*, A. Gray. ; *Asagræa officinalis*, Lindl. et qu'elle constitue maintenant, à elle seule, le genre *Sabadilla*, sous le nom de *S. officinarum*, Brandt.

C'est une plante bulbeuse, haute de près de deux mètres, munie de longues feuilles parallélinerviées, et portant, au sommet d'une hampe centrale, une grappe spiciforme atteignant près d'un demi-mètre de long. Les fleurs, qui composent cette grappe, sont polygames ; celles de la partie inférieure, hermaphrodites ; celles du haut à pistil avorté. Toutes ont un périgone de couleur verdâtre, à six divisions presque distinctes, linéaires, lancéolées, un peu élargies à la base, et munies, en ce point, d'une glande nectarifère. Ces six divisions sont disposées sur deux rangs, de même que les six étamines, dont les trois extérieures dépassent en longueur les pièces du périanthe, tandis que les trois intérieures sont manifestement plus courtes. Les anthères fixées à l'extrémité du filet de ces étamines sont réniformes, presque uniloculaires par la destruction incomplète de la cloison qui séparait les deux loges ; elles s'ouvrent par leur bord convexe en deux parties qui se rabattent sur un même plan et deviennent ainsi peltées. Le pistil est formé de trois carpelles, réunis par le bas, libres par le haut : les ovaires sont oblongs

lancéolés, atténués vers le haut en un style court, portant un stigmate peu apparent. Le fruit, qui est la partie employée, est formé de trois capsules papyriformes réunies par leur base et entourées par les pièces du périgone persistant et les étamines. Ces capsules, longues d'un centimètre environ, larges d'un demi-centimètre, sont acuminées vers le haut et s'ouvrent à la maturité par la suture ventrale. Chacune d'elles contient de une à six graines oblongues ou lancéolées, atténuées au sommet, marquées à la base, sur l'une des faces, d'un sillon assez profond. Ces graines contiennent, au-dessous d'une enveloppe d'un brun foncé ou noirâtre, un albumen blanchâtre, charnu, entourant à sa base un tout petit embryon.

La Cévadille croît dans les gazons de la partie orientale des Andes du Mexique, du côté du Coffre de Perote et du Pic d'Orizaba. On la cultive dans certaines villes du littoral sur le golfe du Mexique.

Une espèce, qu'il ne faut pas confondre avec le *Sabadilla officinarum*, Brandt, est le *Veratrum Sabadilla*, Retz, qui vient dans les Antilles et dans les terres chaudes du Mexique. Les fruits de cette plante qu'on mêle quelquefois, mais rarement cependant, à la Cévadille, s'en distinguent par leur forme plus arrondie, et leur couleur plus foncée (*voy.* VERATRE).

BRANDT. In HAYNE *Arzneigewächse*, XIII, 27. — LINDLEY. *Medical and Economical Botany*, p. 55. — BERG (O.) et SCHMIDT. *Darstellung und Beschreibung der offizinellen Gewächse*, II, tab. IX, 1. — GUIBOURT. *Drogues simples*, 6e édit., II, p. 152. PL.

§ II. **Pharmacologie**. La cévadille des pharmacies est le fruit d'une plante du Mexique, de la famille des colchicacées, décrite d'abord par Schlechtendahl sous le nom de *veratrum officinale*, nommée ensuite par Don *Helonias officinalis*, par Lindley *Asagræa officinalis*, enfin par Gray *Schœnocaulon officinale*. Ce fruit est formé d'une capsule à trois loges ouvertes par le haut, mince, légère, d'un gris rougeâtre ; chaque loge renferme deux ou trois semences noirâtres, allongées, pointues et recourbées en sabre par le haut (Guibourt).

D'après M. Schaffner, pharmacien à Mexico, la cévadille pourrait aussi être fournie par d'autres espèces, particulièrement par le *Veratrum Sabadilla*, auquel on a longtemps et exclusivement rapporté l'origine de la cévadille, et qui avait été décrit par Retz. Mais d'après Planchon, on ne rencontre que rarement dans la cévadille officinale le fruit du *Veratrum sabadilla*, qui s'en distingue par sa forme plus arrondie et sa couleur plus foncée.

Le nom de cévadille vient de la ressemblance du port de la plante avec celui de l'orge (en espagnol, *cebada*, *sebadilla*, petit orge). C'est Monard qui le premier a fait connaître ce produit exotique, en 1572 (*Drogues*, 145).

Les semences de la cévadille, beaucoup plus actives que la capsule qui les enveloppe, ont une saveur amère, âcre, corrosive, provoquant la salivation. Leur poudre est fortement sternutatoire.

L'analyse de la cévadille, par Pelletier et Caventou, a donné pour résultats : une matière grasse, composée d'oléine, de stéarine et d'*acide cévadique ;* de la cire ; du gallate acide de *vératrine ;* une matière colorante jaune ; de la gomme, du ligneux, des sels de potasse et de chaux et un peu de silice (*Annales de physique et de chimie*, t. XIV, p. 69 et *Journal de Pharmacie*, t. VI, p. 354).

L'acide cévadique est blanc, cristallisé en aiguilles nacrées, a une odeur butyrique faible, est fusible à 20 degrés et volatil.

Merck a trouvé un autre acide particulier, qu'il a nommé *acide vératrique*, et qui appartient aussi à la série des acides gras volatils.

La *vératrine* est un alcaloïde qui a pour formule : $C^{34}H^{21}AzO^{6}$. Elle a été découverte dans la cévadille par Meissner, en 1816, constatée dans ce fruit par Pelletier et Caventou, qui l'ont retirée également du *veratrum album*, et retrouvée dans les bulbes de colchique par Mélandre et Moretti. Étudiée ensuite par O. Henry (*Journal de Pharmacie*, t. XVIII, p. 663), par Couerbe, elle a été obtenue en 1855 sous sa forme la plus parfaite par Merk. Couerbe a trouvé en outre dans la cévadille un autre alcaloïde, qu'il a nommé *sabadilline*.

Nous ne devons pas insister davantage ici sur la VÉRATRINE, qui, vu son importance et ses nombreuses applications thérapeutiques, doit faire l'objet d'un article spécial.

Formes pharmaceutiques et doses. Poudre de cévadille. Il faut prendre beaucoup de précautions pendant la pulvérisation de la cévadille. En raison de la vératrine qu'elle contient, les plus petites quantités de poudre causent des éternuements violents. Les semences se pulvérisent en dernier, et l'on doit avec grand soin mélanger les produits (Soubeiran). 20 à 50 centigrammes ; a été donnée jusqu'à 2 grammes par Bremser.

Teinture de cévadille. Poudre de cévadille, 1 ; alcool rectifié, 2. — Faites macérer pendant huit jours ; filtrez (Turnbull). Emploi externe, en applications, frictions.

Extrait de cévadille. Il s'obtient en faisait évaporer la teinture ci-dessus (Turnbull).

Pilules de cévadille. Extrait de cévadille, 10 centigrammes ; poudre de réglisse, S. Q. F. S. A. 10 pilules (Turnbull). 1 pilule d'heure en heure, en observant les effets.

§ III. **Emploi médical.** La cévadille est une substance très-énergique dont les effets sont également sensibles à l'extérieur et à l'intérieur. Sur les muqueuses, sur les plaies, son action est très-aggressive et presque caustique. Sur la peau même elle produit de l'irritation, et y détermine surtout un picotement désagréable. En se prêtant à l'absorption, elle peut en outre causer des accidents toxiques. A l'intérieur elle irrite vivement la muqueuse digestive, provoque des vomissements et des superpurgations, et peut aller jusqu'à déterminer le délire, des convulsions et la mort. Après un usage interne de quelque jours, elle occasionne, dit Gubler, une sensation de chaleur et de fourmillement vers la périphérie cutanée, et parfois une éruption. Elle me paraît avoir sur le système nerveux une action excitante qui a quelque analogie avec celle de la noix vomique.

Ce médicament a été essayé contre diverses maladies des centres nerveux ; par exemple, contre l'apoplexie et les paralysies qui en résultent, contre certaines névroses, entre autres l'éclampsie ; on l'a préconisé aussi contre l'hydrophobie rabique. On a pensé que, dans ces diverses circonstances, il pouvait agir, tantôt comme excitant, tantôt comme antispasmodique ou révulsif drastique. Mais ses avantages éventuels n'ont point paru compenser ses inconvénients, ses dangers même, et l'on y a généralement renoncé. Il n'est pas mieux démontré qu'il soit bien efficace contre les névralgies, notamment celles de la face connues sous le nom de tics douloureux, auxquelles ont été opposées les *pilules de Turnbull*. Dans ces cas, de même que dans les affections goutteuses et rhumatismales, on a recours de préférence aujourd'hui à la vératrine, qui, quoique condensant en

elle la plus grande énergie de la cévadille, n'en est pas moins plus facile à manier, plus appréciable dans ses effets, plus sûre dans ses résultats.

On a persisté néanmoins pendant assez longtemps à conseiller et à employer la cévadille comme anthelminthique, tant contre les ascarides lombricoïdes que contre le tænia. Schmucker, Brewer et Bremser ont particulièrement recommandé ce moyen comme tænicide, et ce dernier auteur a donné ainsi la poudre de cévadille jusqu'à un demi-gros par jour chez l'adulte. Seeliger et Carger l'ont employée contre les ascarides chez les enfants ; elle en serait en effet le spécifique, dit Hippolyte Cloquet dans sa *Faune des médecins* (II, 128). Mais s'il est de principe qu'un anthelminthique rationnel ne doit nuire qu'aux parasites intestinaux et non à la fois au sujet qui les porte, on devra renoncer à un moyen qui n'offre pas, dans l'espèce, toute la sécurité désirable. On trouve encore dans les traités de pharmacie et de matière médicale des formules de lavements anthelminthiques, qui comportent jusqu'à huit grammes de poudre de cévadille et seraient certainement susceptibles de causer de graves accidents ; il faut les proscrire, et non les prescrire.

Il ne reste donc pour la cévadille que l'usage externe, et encore, comme on va le voir, devra-t-il être bien limité.

Il paraît que la première destination donnée à ce médicament fut de servir à la destruction des poux de tête ; il entrait dans une poudre composée, avec la staphysaigre et le persil, vulgairement employée jusqu'à nos jours pour combattre la vermine, et connue sous le nom de *poudre de capucins*. Ce mélange, s'il n'était pas employé avec réserve, avec précaution, sur un cuir chevelu parfaitement intact, pouvait devenir très-dangereux. Le comble de l'imprudence serait d'employer la poudre de cévadille pure ; imprudence parfois commise, et qui a été suivie de résultats funestes. On peut en revanche s'en servir avec avantage pour détruire les insectes nuisibles tels que les punaises, et elle entre probablement dans certaines des poudres insecticides répandues dans le commerce.

La poudre de cévadille a été employée mêlée à l'axonge en onction sur les parties atteintes de névralgies. On a essayé sa teinture en frictions sur les articulations engorgées par des rhumatismes chroniques, soit pour exciter la résolution, soit pour calmer la douleur. Gubler (*Comment. thérap. du Codex*) indique cette teinture en application sur la région précordiale, dans les cas de palpitations nerveuses ; elle régularise les battements du cœur ; elle peut aussi contribuer à les ranimer dans la syncope.

La cévadille sert principalement aujourd'hui à obtenir la vératrine.

Bibliographie. — Lottinger. *Mémoire sur la cévadille.* In *Anc. Journ. de méd.*, t. XXV, p. 231, 1766. — Willemet. *Mémoire pour servir à l'histoire naturelle et botanique de la cévadille.* In *Nouv. mém. de Dijon*, 1782, 2e semestre, p. 197. — Brewer. *Observations sur l'usage de la cévadille administrée comme vermifuge.* In *Journ. de la Soc. de méd. de Paris*, t. III, p. 336. — Desessartz. *Réflexions sur les observations de Brewer.* Ibid., p. 370. — Descourtils. *Mémoire sur la cévadille.* In *Ann. de la Soc. Lin. de Paris*, mai 1824. — Mérat et De Lens. *Dict. univ. de mat. médic.*, t. VI, p. 860. — Couerbe. *Recherches chimiques sur quelques substances quaternaires d'origine organique.* In *Journal de pharmacie et des sciences accessoires*, t. XIX, p. 527 et suiv. Paris, 1833. — Guibourt. *Observations sur les productions du Mexique* In *Journ. de pharmacie et de chim.*, août 1866, 4e série, t. IV, p. 101. — Guibourt et Planchon. *Hist. nat. des Drogues simples*, 6e édition. Paris, 1869, t. II, p. 152.

D. de Savignac.

CÉVADIQUE (Acide). Acide retiré par Pelletier et Caventou des graines de la cévadille. Cristallisé en aiguilles blanches, volatil, se sublime à une faible chaleur, se fond à + 20°, et est soluble dans l'eau, l'alcool et l'éther.

CEYLAN (GÉOGRAPHIE MÉDICALE). L'île de Ceylan, l'une des plus riches du monde, est incontestablement celle qui a le plus attiré l'attention de tous les peuples, dans le moyen âge comme dans les temps antiques. La multiplicité des noms qu'elle a reçus est une des conséquences de cette réputation universelle dont elle a si longtemps joui. Connue sous le nom de *Taprobane* dans la géographie classique, elle était désignée sous celui de *Lanka*, dans la littérature indienne, et sous celui de *Sinhala*, ou plus souvent *Sinhala-dwipa* (l'île des Lions) dans la littérature indigène. Nous pourrions ajouter toute une série d'autres dénominations qui ont été usitées, dans l'antiquité ou au moyen âge, par les peuples divers de l'Europe et de l'Orient. Contentons-nous de faire remarquer que ce nom de *Sinhala* est précisément celui qui, altéré par les prononciations étrangères, a donné Zeilan, Ceylão (portugais), Ceylon (anglais), Ceylan (hollandais et français), etc.

L'île de Ceylan, comprise entre 5°55′ et 9°51′ N. et entre 77°16′ et 79°38′ E, est une grande et magnifique terre située au Sud-Est de la péninsule indienne, dans la mer des Indes, où elle occupe, relativement au continent asiatique, une position un peu comparable à celle de Madagascar, près du continent africain. Allongée en forme de perle, avec la partie la plus large dirigée vers le Sud, elle mesure de la pointe de Pedro ou Palmyra, au N., à la pointe de Dondra (Dondera head), 437 kilomètres ; et dans sa plus grande largeur, de Colombo à l'O. à Sangemankande, 281 kilomètres. Sa superficie, en y comprenant celle des îles qui en dépendent, a été évaluée à 65,600 kilomètres carrés (25,742 mil. carrés angl.) c'est-à-dire, les cinq sixièmes de la surface de l'Irlande.

Orographie; Géologie. La surface de l'île est loin de présenter un aspect uniforme et sans accidents. Vers le milieu de la partie la plus large, c'est-à-dire vers le point d'intersection des deux axes de l'espèce d'ovale que décrit le contour de l'île, s'élève une masse montagneuse, assez considérable pour couvrir un espace de 10,400 kilomètres carrés, c'est-à-dire environ la sixième partie de la superficie totale. Le massif élevé a pour origine un soulèvement brusque, à la suite duquel les débris des formations stratifiées qui reposaient sur les roches éruptives ont été violemment dispersées, et ont recouvert de leurs débris, le sol environnant, à une assez grande distance. Le centre d'action de ce soulèvement, dont la direction moyenne est orientée de S.-O. à N.-E. paraît devoir être placé dans les environs du pic d'Adam, par 6°50′ N. à peu près. Mais le soulèvement semble néanmoins avoir été assez irrégulier, et particulièrement au S. et à l'O. du pic d'Adam, où les chaînes de montagnes ont une orientation apparente du S.-E. au N.-O. Vers le nord, la masse se divise en longs coteaux, séparés par des vallées peu profondes, et qui vont se perdre dans les grandes et riches plaines des provinces septentrionales.

Dans ce groupe, quelques sommets atteignent une altitude élevée, et méritent d'être cités. Le plus remarquable est le pic de Pedrotallagalla, 2,525 m.; Kirrigalpotta, 2,379 m.; Totapella, 2,352 m.; le pic d'Adam, 2,260 m.; Namuni Kuli, 2,053 m.; le plateau de Neuera-Ellia, 1,892 m. Indépendamment de cette chaîne, dont quelques anneaux détachés s'avancent jusque vers Trincomalie, dans la direction du N.-E., il n'existe presque pas de montagnes isolées à Ceylan; il faut pourtant citer le mont Mihintala qui domine la ville sainte d'Anarajapura.

Tout autour de la masse centrale s'étalent des plaines ondulées, auxquelles la prodigieuse végétation du pays donne partout une animation sans égale.

Les parties élevées du massif montagneux de Ceylan sont constituées essentiel-

lement par des roches appartenant aux formations cristallines, et notamment par du gneiss, parsemé de veines de quartz cristallisé. Au travers des couches de gneiss, le granit a fait irruption par place, et a déplacé et contourné les couches, en éparpillant leurs débris dans toutes les directions. Vers le sud, le mélange des roches éruptives et des gneiss est assez complet, pour qu'il soit souvent difficile de dire où l'un finit et où les autres commencent. Le basalte, qu'on trouve près de Trincomalie, au N.-E. de l'île, se rencontre aussi tout à fait dans le sud. Quelques traces plus ou moins évidentes, de phénomènes volcaniques relativement récents, ont été signalées sur la côte orientale ; mais, c'est le gneiss qui couvre à peu près complétement tout le sol, auquel il donne son aspect si original. La poussière rouge qui s'étend, en couches souvent épaisses, sur les routes de l'île, est formée par la pulvérisation des débris de cette roche, qui a servi à construire, à toutes les époques et sous toutes les dénominations, les édifices importants. C'est donc complétement à tort que les Espagnols et les Portugais avaient regardé Ceylan comme une île volcanique. Dans certaines parties des districts montagneux, le gneiss est recouvert par des calcaires cristallins ; mais il est remarquable qu'on ne trouve, à Ceylan, aucune trace des terrains tertiaires.

Le long des côtes, et tout particulièrement dans la péninsule qui forme la pointe septentrionale de l'île, on rencontre, en grande abondance, les formations modernes, dues à la fois aux alluvions récentes et aux dépôts madréporiques. L'examen de ces accumulations de sables entremêlés de débris et de dépôts coralliféres, a fait émettre l'opinion, assez plausible, semble-t-il, que la configuration des côtes, vers le nord surtout, a été successivement modifiée d'une façon très-marquée, et que l'île avait autrefois une forme beaucoup plus rapprochée de celle d'un cercle; cela devient évident, si l'on retranche de l'île la portion formée par les entassements de madrépores. Nous devons faire observer tout de suite que cette manière de voir est en opposition complète avec une opinion puisée dans les traditions plus ou moins légendaires des chroniques singhalaises, défendue sérieusement par des observateurs modernes, et qui veut que Ceylan ne soit qu'un fragment détaché du continent Indien, dont cette île aurait fait partie. On sait que certains auteurs, et entre autres, dans ces derniers temps, M. Richard Owen, ont pensé que Ceylan avait dû être englobée autrefois dans un grand continent, comprenant les îles de Java, Sumatra, Bornéo, les groupes d'îles Andaman, Nicobar, etc. Nous ne dirons rien de cette dernière hypothèse qui n'a pas revêtu jusqu'ici un caractère suffisamment scientifique pour pouvoir être sérieusement discutée ; mais, quant à la première, elle a été combattue très-vigoureusement, et M. Emerson Tennent, le savant historien de Ceylan, a, dans plusieurs passages de son livre, résumé les objections que soulève cette manière de voir. Chacun admet, cela est incontestable, qu'il existe entre la presqu'île du Dekkan et l'île de Ceylan, de nombreuses et profondes analogies de toutes sortes ; mais, les différences, même dans la constitution géologique, sont sérieusement marquées. Tandis qu'à Ceylan, par exemple, les dépôts stratifiés occupent la première place, ces terrains sont relativement rares dans le voisinage du cap Comorin. Dans les Gathes orientales, les fossiles d'eau douce et d'eau salée sont répandus, tandis que les roches de Ceylan n'en renferment pas. Ces différences géologiques sont encore renforcées par des distinctions très-sérieuses que la science a dû établir entre la faune et la flore de Ceylan, et celles de la péninsule.

Quoi qu'il en soit, nous devons constater que les phénomènes géologiques dont le nord de l'île et la mer avoisinante sont actuellement le théâtre, tendent non pas à

augmenter la séparation des deux terres, mais, auraient au contraire, dans une longue suite de siècles, pour conséquence forcée, leur jonction.

Hydrographie. Il résulte presque nécessairement de la configuration du sol de Ceylan, telle que nous l'avons décrite, que la voussure centrale, constituée par le massif montagneux, est le point d'origine des principaux cours d'eau, qui arrosent le pays. En effet, de ces hautes régions, et se dirigeant vers tous les points de l'horizon, descendent des courants, d'importance inégale, non-seulement selon leur situation, mais même selon les saisons de l'année. Formant dans la partie montagneuse, où leur direction est forcément dessinée par d'innombrables accidents de terrains, des torrents tantôt élevés en cascades qui animent les admirables paysages de cette incomparable nature, tantôt à demi-cachés au fond des étroites crevasses que bordent de gigantesques pans de gneiss ou de granit, ils redeviennent dans la plaine de paisibles rivières, dont les affluents, à demi-desséchés pendant une partie de l'année, leur fournissent, dans la saison des pluies, un tribut considérable. Beaucoup de petits cours d'eau, qui prennent naissance, soit dans les derniers contre-forts des montagnes, soit dans la plaine elle-même, se rendent directement à la mer.

Le plus important de tous ces cours d'eau est la Mahavelli-Ganga, qui prend sa source non loin du pic d'Adam, dans la région sud-ouest des montagnes; comme son cours suit une direction moyenne du sud-ouest au nord-est, il se trouve qu'elle traverse une grande partie de la région montagneuse avant de gagner la plaine. Elle reçoit, sur sa route, un certain nombre d'affluents, et à quelque distance de la mer, elle se divise elle-même en plusieurs branches qui forment une sorte de delta, au fond d'une petite baie, non loin et au sud de Trincomalie. La Kalu-oya est un grand cours d'eau, qui, prenant naissance dans la partie méridionale des montagnes, se dirige de l'ouest à l'est presque directement, tantôt torrentueux dans les pentes rapides, tantôt calme sur son fond sablonneux, abrité par de grands arbres, à travers les plaines fortement ondulées du Saffragam. Pendant la saison des pluies, elle peut, comme toutes les rivières de l'île, voir grossir ses eaux au point de déborder, et d'inonder les campagnes.

Sans entrer dans plus de détails, nous donnerons, d'après Emerson Tennent, le tableau du parcours et de la superficie des bassins, des dix principaux cours d'eau de l'île.

NOMS DES RIVIÈRES.	EMBOUCHURES.	SUPERFICIE DU BASSIN EN KILOMÈTRES CARRÉS.		LONGUEUR DU COURS EN KILOMÈTRES.
		région montagneuse.	région de la plaine.	
Mahavelli-Ganga. . . .	près Trincomalie.	4614	5056	215
Kirinde	à Mahagan.	88	800	100
Wellaway.	près Hambanglotte.	681	1500	111
Neivalle	à Matura.	165	500	»
Trois cours d'eau . .	près Tangalla.	145	500	68
Gindura	près pointe de Galle.	488	500	195
Kala-oya	à Caltura.	2177	800	115
Kalany.	à Columbo.	1791	500	135
Maha-oya.	près Negombo.	655	500	110
Déderu-oya.	près Chilaw.	96	1800	112

Sources minérales. Il existe dans l'île de Ceylan, quelques sources minérales

chaudes, mais elles sont peu connues, et peu utilisées. Non loin de Nillawelli, à quelques kilomètres à l'intérieur et un peu au N.-O. de Trincomalie, dans un lieu dédié à Kannea, l'une des divinités du pays, sont des sources chaudes, dont la composition chimique a été autrefois étudiée (voy. *Asiatic Annual Register*, pour 1800, p. 8 ; et docteur Davy, *an Account of Ceylon*, etc. p. 43). Leurs propriétés thérapeutiques ne sont pas inconnues aux indigènes, qui les ont élevées au rang de fontaines sacrées, et viennent dans certaines circonstances, prévues par les rites, y célébrer des cérémonies religieuses. Ils n'en font guère usage que contre les douleurs rhumatismales et les affections cutanées. Près d'elles, se trouvent des constructions délabrées qu'on suppose être dues aux Hollandais, ainsi que les murs d'enchambrement des sources et les conduites d'eaux. Le docteur Davy, qui releva la température de ces sources, constata qu'elle varie de l'une à l'autre de 30° à 42° centig. environ ; il constata, de plus, d'importantes variations dans le courant d'une même journée. Elles émettent continuellement de grandes quantités d'acide carbonique. Malgré le voisinage de la mer, ces sources ne sont nullement salées, et les habitants s'en servent pour les usages domestiques. Cette observation s'applique également à quelques autres sources thermales qu'on trouve dans l'île, et notamment à Badulla, à Kitul, près de Bintenne, ainsi qu'à Yavi-outo, dans le district de Vedda.

Climatologie. L'île de Ceylan, qui, par tant de côtés, se rapproche du continent indien, à ce point qu'on l'a souvent considérée comme une portion détachée de la péninsule, en diffère beaucoup sous le rapport du climat. Les influences météorologiques extrêmes lui sont épargnées ; elle semble jouir, vis-à-vis du continent, des adoucissements qui sont, en ce genre, le propre des climats des régions maritimes, comparés à ceux des pays intra-continentaux. Il faut, sans doute, attribuer ces avantages à des causes multiples, au nombre desquelles nous citerons l'élévation de ses montagnes intérieures, la forme régulière de ses côtes, la température uniforme des mers environnantes, etc. En somme, les conditions du climat, comparées à celles du continent indien, sont très-modérées. Elles présentent surtout cette particularité, que presque tous les éléments qui les constituent peuvent être prévus à l'avance. C'est ainsi que les mouvements de l'atmosphère se font avec une régularité presque mathématique. L'île est située dans cette portion de l'Océan soumise à l'influence de ce qu'on nomme les moussons, c'est-à-dire les alizés alternes. Les moussons soufflent dans deux directions opposées ; venant tantôt du nord-est, tantôt du sud-ouest, chacune d'elles dure sensiblement la moitié de l'année. Ainsi les grands changements atmosphériques ont lieu seulement deux fois par an. Comme ce sont les moussons qui amènent les pluies, on peut assez aisément les prévoir et s'en préserver. Ces changements d'ailleurs se font assez lentement, et c'est par beaucoup de transitions qu'on passe d'un état à un autre. Lorsque l'année commence, la mousson du nord-est, qui souffle déja depuis deux mois environ, est à peu près au milieu de sa durée. Ce vent, qui vient des régions septentrionales, où il a pu se charger d'une certaine quantité d'humidité, est à une température assez élevée pour que l'air reste presque toujours au-dessous de son point de saturation, et la pluie est assez rare. Il en résulte que pendant le mois de janvier, c'est en définitive une grande sécheresse qui règne, dans presque toute l'île, abstraction faite des différences selon les localités, et que nous expliquerons plus loin. A Colombo, pendant ce mois, il n'y a guère en moyenne, que trois jours de pluie, donnant moins de 8 centimètres d'eau ; il est vrai qu'à Trincomalie sur la côte opposée, la moyenne serait plutôt

de dix jours de pluie ; mais, il s'agit ici d'ondées courtes, suivies de chaleurs brûlantes qui évaporent rapidement ce que la terre a reçu. Le vent est moins fixe dans le courant de février, pendant lequel il passe fréquemment du nord-est au nord-ouest ; les nuits sont plus fraîches qu'en janvier, et l'air pendant l'après-midi, est assez souvent absolument calme ; la pluie est aussi rare qu'en janvier, sur la côte occidentale, et même plus rare sur d'autres points ; mais la température est assez mobile, et peut varier de 8 à 10 degrés en vingt-quatre heures. Vers la fin du mois, et dans tout le courant de mars, les chaleurs continuent d'augmenter ; elles deviennent accablantes ; le vent alterne entre le nord-ouest et le nord-est ; mais la sécheresse est partout. C'est le moment où les habitants des plaines, dans l'intérêt de leur santé, autant que de leur agrément, émigrent vers les forêts qui avoisinent les plantations de café, ou au Sanatorium de Neuera-Ellia. Là, en en effet, ils échappent aux influences miasmatiques, et trouvent une température plus clémente. A la fin du mois, et dans la première moitié du mois d'avril, la température est intolérable, même dans l'intérieur des maisons ; elle atteint presque 32° C. en moyenne pour le maximum ; elle ne descend guère au-dessous de 26° C. Vers la fin du mois, apparaissent enfin les premiers symptômes d'un prochain changement ; le vent commence à tourner du nord-ouest au sud-ouest, et les flots, soulevés par la brise dans cette direction, donnent le signal du grand mouvement qui caractérise le mois de mai. C'est alors que commence la mousson du sud-ouest, qui va régner, sans interruption, jusque dans le courant du mois d'octobre. La pluie encore si rare en avril, arrive en abondance ; les orages assez courts, mais d'une violence sans pareille, accompagnés des plus terribles retentissements de la foudre, apportent l'eau à torrents ; à Colombo, il tombe jusqu'à 34 centimètres d'eau dans le courant du mois. Sur la côte orientale, la quantité d'eau est beaucoup moins abondante. A la fin du mois, une végétation splendide se développe, les champs se couvrent d'une épaisse verdure, au milieu de laquelle bruissent des milliers d'insectes ; des oiseaux aux plus riches plumages remplissent l'air de leurs chants. Tout cela continue pendant le mois de juin, lequel, en somme, est sensiblement moins chaud que le précédent ; la densité de l'air augmente un peu, les orages restent fréquents, mais ils diminuent déjà dans le mois de juillet, qui du reste, ressemble au mois de juin, ainsi que le mois d'août, malgré une légère augmentation de la témpérature moyenne. C'est vers la fin de septembre que l'instabilité de la brise de mer, fait pressentir le changement de mousson, qui va ramener le vent du nord-est. Les nuits sont claires et fraîches, les pluies quelquefois assez abondantes, moins pourtant qu'en octobre. Quand novembre arrive, la mousson du sud-ouest est remplacée définitivement par celle du nord-est ; mais le changement est moins brusque qu'au mois de mai, et beaucoup moins sensible. Les crêtes des montagnes sont souvent couvertes de nuages ; les pluies, devenues plus abondantes, et se continuant en décembre, maintiennent dans l'air une certaine fraîcheur.

Ce que nous venons de dire relativement aux pluies ne s'applique pas exactement à toute l'île ; la présence des montagnes exerce sur ces phénomènes atmosphériques, une influence en raison de laquelle, les pluies de la mousson du sud-ouest font presque défaut sur la côte orientale. Les nuages, chargés de vapeur, sont poussés contre le massif central, où les vapeurs se condensent en pluies abondantes sur le flanc de la montagne, arrosant les coteaux et les plaines du sud-ouest de l'île. C'est ainsi que, dépouillés de leur humidité, ces vents arrivent sur la côte opposée. Aussi, il pleut à peine, bien souvent, à Trincomalie, pendant que les

cours d'eau débordent autour de Colombo ou de la pointe de Galle; et les deux flancs d'une même montagne peuvent présenter, sous ce rapport, le contraste le plus complet. L'inverse arrive pendant la mousson du nord-est; mais le phénomène est moins marqué, à cause du plus grand éloignement des montagnes, par rapport à la côte; aussi, presque toujours, il pleut simultanément des deux côtés du massif. Le même fait s'observe sur le continent, à cause de l'action des chaînes des Gathes; et, tandis que la côte de Malabar est saturée de pluies, souvent celle de Coromandel est desséchée, et réciproquement. Ces variations se peignent dans le tableau suivant, qui indique le nombre de jours de pluie par mois, à Colombo, sur la côte O.; à Trincomalie, à l'E.; et à pointe de Galle, au S.; ainsi que la quantité de pluie tombée à Colombo et à Paredenia, près de Kandy, au centre de la région des montagnes.

NOMS DES MOIS.	VENTS.	NOMBRE DES JOURS DE PLUIE.			QUANTITÉ DE PLUIE TOMBÉE.	
		Colombo.	Trincomalie.	Pointe de Galle.	Colombo.	Paredenia.
Janvier.	N.-E.	3	10	12	0m.078	0m.101
Février	N.-E.	4	7	7	0 ,035	0 ,040
Mars.	N.-E. à N.-O.	6	3	16	0 ,035	0 ,090
Avril.	N.-O. à S.-O.	11	3	12	0 ,187	0 ,177
Mai	N.-O. à S.-O.	13	3	23	0 ,337	0 ,203
Juin.	S.-O.	13	3	18	0 ,172	0 ,180
Juillet.	S.-O.	8	5	11	0 ,086	0 ,144
Août.	S.-O.	10	4	21	0 ,070	0 ,215
Septembre . . .	S.-O.	14	2	16	0 ,132	0 ,160
Otobre.	S.-O. et N.-E.	17	14	20	0 ,284	0 ,391
Novembre . . .	N.-E.	11	13	15	0 ,271	0 ,373
Décembre . . .	N.-E.	8	13	13	0 ,113	0 ,195

En somme, la quantité totale de pluie, qui tombe annuellement à Ceylan, est moindre que sur le continent. Elle excède rarement 1 mètre 90 cent., tandis que dans l'Indoustan, elle est de 2 mètres 70 cent. De plus, ces pluies sont inégalement réparties suivant les diverses époques de l'année; il y a deux maxima, l'un en avril-mai, l'autre en octobre-novembre.

Le climat, est, sous tous les rapports, plus modéré que celui du continent, comme le sont en général les climats insulaires. Étant plus modéré, il est conséquemment plus salubre. La température y est moins variable, et ses variations plus limitées. Ainsi, à Colombo, la plus élevée des moyennes mensuelles des maxima de l'année est, au mois d'août, de 31°,4 centigrade; et la plus faible moyenne mensuelle des minima, est, au mois de janvier, de 20°,6 centigrade; la moyenne annuelle est de 27° centigrade; à Paredenia, près de Kandy, elle est de 24°,3 centigrade; à Trincomalie, de 27°,4 centigrade. Au nord de l'île, la province de Jaffna qui, au point de vue géologique est si complétement distincte du reste du pays, ne s'en sépare pas moins par ses conditions climatologiques. L'absence complète de montagnes, la nature poreuse du sol, etc. lui donnent une physionomie à part. Il n'y pleut que rarement, et la totalité de l'eau tombée annuellement n'est guère que de 70 centimètres; la végétation y est pauvre et rare, et la température plus élevée que partout ailleurs, à Jaffna même, le thermomètre monte quelquefois jusqu'à 37° centigrade; la moyenne des maxima y est de 32°,2 centigrade et celle des minima, de 21°,1. Partout, même dans ce district si mal partagé, la brise de mer aide puissamment à supporter les rigueurs de ce brûlant climat. Nous

résumons dans le tableau suivant quelques indications relatives aux moyennes mensuelles des maxima, minima, et moyennes journalières, observées à Colombo, Trincomalie et Paredenia, c'est-à-dire à l'ouest, à l'est et au centre de l'île, ainsi que la température la plus élevée observée pendant chaque mois dans cette dernière ville.

NOMS DES MOIS.	TEMPÉRATURES MOYENNES MENSUELLES.									PLUS HAUTE TEMPÉRATURE OBSERVÉE A TRINCOMALIE.
	MAXIMA.			MINIMA.			MOYENNES JOURNALIÈRES.			
	Colombo.	Trincomalie.	Paredenia.	Colombo.	Trincomalie.	Paredania.	Colombo.	Trincomalie.	Paredania.	
Janvier. . . .	29°,3	27°,5	29 ,4	20°,6	23°,6	11°,4	26°,1	25°.5	25°.6	28°,3
Février. . . .	31 ,6	28 ,7	30 ,9	21 ,6	24 ,2	12 ,7	26 ,8	24 ,9	24 ,2	30 ,0
Mars.	30 ,9	29 ,9	31 ,9	22 ,9	24 ,5	15 ,2	27 ,8	25 ,2	25 ,2	31 ,1
Avril	31 ,4	31 ,9	31 ,9	23 ,1	25 ,9	19 ,7	28 ,9	26 ,5	25 ,5	33 ,3
Mai	30 ,6	31 ,8	31 ,1	26 ,2	26 ,2	18 ,9	28 ,7	28 ,0	25 ,4	33 ,9
Juin.	29 ,8	32 ,2	30 ,0	23 ,3	26 ,3	21 ,6	27 ,5	28 ,7	24 ,8	34 ,4
Juillet	29 ,2	30 ,8	28 ,6	23 ,5	23 ,3	19 ,4	26 ,7	29 ,1	24 ,2	32 ,2
Août.	29 ,3	30 ,9	29 ,7	23 ,6	25 ,2	19 ,4	26 ,9	28 ,5	24 ,2	32 ,7
Septembre . .	29 ,3	31 ,9	30 ,2	23 ,7	25 ,4	19 ,4	26 ,7	28 ,2	24 ,5	33 ,8
Octobre . . .	29 ,3	29 ,3	29 ,8	22 ,8	24 ,3	20 ,1	26 ,2	28 ,3	23 ,9	31 ,6
Novembre . .	30 ,1	27 ,2	29 ,9	21 ,9	23 ,7	16 ,6	25 ,8	26 ,3	23 ,7	28 ,3
Décembre. . .	29 ,4	27 ,3	28 ,1	21 ,1	23 ,4	13 ,9	23 ,3	25 ,5	23 ,3	27 ,8

On voit, en jetant un coup d'œil sur ce tableau, combien, dans la région montagneuse, les excès de la température peuvent, à certaines heures du jour et à certaines époques de l'année, être agréablement compensées. Les habitants aisés de l'île, notamment les Européens, qui se retirent dans les vallées du massif central, au moment des fortes chaleurs, agissent avec grande sagesse et grand avantage. A Paredenia, le thermomètre centigrade peut descendre jusqu'à 11°, et la moyenne des températures minima y est tout à fait au-dessous de celle des côtes. A Trincomalie, la moyenne des minima est, presque dans tous les mois, supérieure à la température mensuelle moyenne de Paredenia. Aussi Kandy, ville située non loin de Paredenia, et au milieu du même massif, avec ses élégants cottages, son lac en miniature, ses grands pics couverts de forêts, est une ville aussi agréable par ses richesses naturelles que par la douceur relative de son climat. Elle présente cette remarquable particularité que le maximum de la température diurne se trouve de dix à onze heures du matin, au lieu d'arriver entre deux et trois heures comme presque partout ailleurs, à Ceylan. Malgré cette fraîcheur passagère de la température, la neige y est aussi inconnue que dans le reste du pays; par fois, il y tombe de la grêle, dont les grêlons sont souvent très-gros; ils font l'étonnement des indigènes qui ne sont pas éloignés de leur attribuer des propriétés médicinales. A Trincomalie, les conditions climatologiques sont autres, la température y est plus élevée; en moyenne, elle dépasse souvent le maximum à Paredenia; elle peut atteindre 35° centigrades, et tout, dans cette ville, rappelle bien plutôt Madras et la côte du Coromandel. La chaleur, sans les brises de mer, y serait souvent insoutenable. Le climat de Colombo se retrouve à peu près à Galle; pourtant, en raison de la position plus méridionale, et d'une exposition plus égale aux deux moussons, la température est un peu plus modérée; elle s'abaisse souvent notablement le matin et le soir. La régularité périodique des moussons

amène, dans la direction des courants maritimes, le long des côtes orientale et occidentale, une alternance également périodique. Ce fait n'est pas sans influence sur les conditions climatologiques de Ceylan ; par la suite des âges, il en a eu une très-considérable sur la configuration des côtes, notamment aux environs des embouchures des fleuves, lesquelles se trouvent presque toutes former de petits deltas, très-irréguliers, par l'accumulation d'alluvions sablonneuses auxquelles se mêlent, dans certains endroits, des dépôts corallifères. Mais l'énergie avec laquelle la végétation se produit est telle que quelques années suffisent pour couvrir de plantes variées, d'arbres et de riches prairies, ces dépôts arénacés qui sembleraient, à première vue, voués à une éternelle stérilité. Il est inutile d'insister davantage sur ces faits, quelque intéressants qu'ils soient ; nous les retrouverons lorsqu'il s'agira de la péninsule, où ils se reproduisent sur une plus grande échelle.

Flore. Malgré d'assez nombreux et importants travaux, tout est loin d'avoir été dit sur la flore de l'île de Ceylan ; la statistique générale et le tableau n'en ont pas encore été faites, et même certaines portions de l'île ont été, à ce point de vue, très-incomplétement explorées. D'un autre côté, les analogies presque complètes entre la flore de l'île et celle de la péninsule indienne, nous imposeraient d'inévitables redites, si nous ne réservions pour l'article relatif à cette province, les études de détails. Pour ces motifs, nous nous contenterons, après un coup d'œil d'ensemble, de faire ressortir les particularités qui donnent à ce tableau luxuriant de la plus splendide végétation, une physionomie qui conserve son originalité, même à côté des flores voisines de l'Inde péninsulaire. L'ouvrage, depuis longtemps annoncé, de Thwaites, *Enumeratio plantarum Zeilaniæ*, etc., nous eût permis de tirer plus hardiment des conclusions précises relativement à l'indépendance et à la spécialité de la flore de l'île ; mais nous ignorons s'il a paru. Les travaux, dont Linné, en 1747, a donné le signal, les publications du docteur Gardner, de Hermann, de Moon, etc. Les nombreux mémoires relatifs à la flore de l'Inde, et du grand archipel indien, permettent déjà d'embrasser, dans ses grandes lignes, la géographie botanique de Ceylan, et ont fourni à M. E. Tennent la matière de l'un de ses plus intéressants chapitres.

Quand l'observateur se trouve transporté en présence de cette luxuriante nature, d'une fécondité si prodigieuse, il est aisément sujet à une erreur d'appréciation difficile à éviter. Il confond volontiers le nombre avec la variété, et ses premières conclusions relatives à la richesse en espèces de la flore qu'il étudie, sont presque toujours exagérées. Cela est arrivé précisément pour la flore de Ceylan. Le savant docteur Gardner, directeur du jardin botanique de Kandy, estimait à 4,000 ou même 5,000, le nombre des espèces phanérogames de l'île ; mais, son successeur en 1856, a établi que le nombre total des espèces phanérogames connues n'était que de 2,670, et que leur nombre ne dépasse probablement pas beaucoup 3,000. Sur les 2,670 espèces connues, 2,026 appartenaient aux Dicotylédonées, et 644 aux Monocotylédonées ; il faut ajouter à ce nombre, 247 espèces de Fougères et de Lycopodiacées.

Nous avons dit déjà que la flore de Ceylan diffère en quelques points de celle de la péninsule ; certains faits d'observation sont venus corroborer cette opinion ; c'est ainsi que plusieurs plantes, dont l'acclimatation dans le Bengale a été essayée vainement, ont pleinement réussi à Ceylan. D'autres, au contraire, communes dans l'Inde, comme le *Phœnix paludosa* qui couvre le Delta du Gange, font défaut dans l'île, dont les rivages offrent à l'œil de grandes lignes de *Bruguiera gymnorhiza* (*Rhizophora Candelaria*).

Malgré une étendue modérée, la richesse botanique des diverses parties de l'île, n'est pas la même, et la végétation est beaucoup plus puissante sur la côte occidentale que sur la côte opposée, en raison de la plus grande abondance et de la plus grande régularité des pluies dans ces régions. Aussi, à peine a-t-on quitté le rivage que l'on traverse les groupes épais et serrés de *Sonneratia acida*, d'*avicennia*, auxquels se mêlent les *Pandanus*, aux sommets couronnés de grandes feuilles, entre lesquelles se montrent les longues grappes de leurs fruits ; plus à l'intérieur, on pénètre dans les jungles, où les mélanges d'arbres épineux et de lianes grimpantes rappellent tout à fait la flore des jungles du Carnatique, dans l'Inde. Rien ne peut donner une idée de la variété et de la richesse de ces inextricables mélanges de lianes puissantes, de parasites, embrassant jusqu'aux dernières branches des grandes arbres, ou vivant fixés sur leur tronc ou leurs rameaux. De nombreuses variétés de *Bignonia*, d'*Ipomœa*, de *Capparis*, des Fougères, des Orchidées, etc. s'entremêlent ainsi sur un même arbre. Les arbustes, déjà si riches et si variés, disparaissent souvent eux-mêmes complétement dans les entrelacements de *Convolvulus* des plus variés, de *Cissus edulis*, de *Vitis indica*, dont les longues pousses vont se mêler aux grandes lianes de *Cocculus cordifolius*, de *Toddalia acubata*, et retombent avec elles en festons étincelants de couleur et de lumière, soutenus par le même rameau, parfois sur une étendue de 40 ou 50 mètres. Dans les clairières, les grands cocotiers entourent les habitations. Mais, si l'on s'avance davantage vers le Nord, la flore change et prend l'aspect de celle des côtes du Coromandel. La pauvreté du sol, le défaut d'humidité de l'air favorisent la prédominance des Euphorbiacées et des plantes grasses, qui couvrent de vastes plaines au milieu d'arbustes rabougris, entre lesquels s'élèvent divers acacias (*Cassia fistula, Feronia elephantum, Salvadora persica*), l'ébénier, le tamarin, et quelques palmiers, notamment le *Palmyra* (*Borassus flabelliformis*) qui prend la place du cocotier, si répandu dans le Sud, et dont toutes les parties sont utilisées par les habitants. C'est un autre palmier, le talpat ou talipat (*Corypha umbraculifera*) qui sert à confectionner les longues bandes de feuilles qui servent à l'écriture; tandis que le *Caryota urens* donne sa séve et sa moelle employées comme aliments. Un autre palmier, l'*Areca catechu* donne des feuilles que l'on mâche, comme la coca au Pérou et le tabac presque partout.

Dans les régions du Sud-Ouest, surtout dans les parties basses et voisines des côtes, où le climat est en moyenne beaucoup plus humide, les acacias disparaissent, et nous retrouvons les grandes forêts, remplies d'*Hibiscus*, de *Buteas*, et de mille variétés de plantes qui donnent au paysage son admirable richesse. Çà et là, quelques canelliers témoignent du voisinage des vergers cultivés, et mêlent aux mille nuances des fleurs, leur brillant feuillage.

La flore de la région montagneuse a été peut être mieux étudiée que celle des plaines. Elle n'en diffère guère qu'à partir d'une altitude moyenne de 700 ou 800 mètres. Au dessus de cette limite, les arbres s'abaissent, leur feuillage s'amincit et s'amaigrit; au milieu d'eux, s'élève le bois de fer (*Mesua ferrea*) qui trouve là, les conditions les plus favorables. L'arbuste à thé y a été importé et réussit bien. A une altitude plus élevée, beaucoup d'espèces disparaissent, et à 2,000 mètres, c'est-à-dire à la hauteur du Sanatorium de Neuera Ellia, la végétation devient presque misérable ; le sol est couvert de buissons chétifs, les arbres sont envahis par la mousse. Au milieu d'eux s'élèvent les Fougères arborescentes, et notamment l'*Alsophila gigantea*. Puis viennent les *Rhododendrons*, avec le port et les dimen-

sions de véritables arbres, les *Michelia*, qui sont les magnolias de ces contrées, le *Gordonia Ceylanica*. Mais, que sont ces minces et uniformes ornements, près des splendeurs des régions moyennes, où les plus grands arbres couvrent de leurs floraisons sans égales, des provinces entières, où le *Bombax malabaricus*, marie les corolles campanulées qui couvrent ses rameaux, aux fleurs de l'*Erythrina indica*, si cher aux poëtes sanscrits, ou aux grandes grappes des inflorescences du *Jonesia asoca* ; où les immenses *Ficus*, enlaçant de leurs mille bras, arbres et rochers, étonnent, par leur masse et leur invincible vitalité, des séries de générations. Les principaux sont le *Ficus indica*, l'arbre des banians, le *F. repens*; le *F. religiosa*, sacré entre tous, le *F. elastica*. C'est dans ces grandes forêts qu'on trouve en abondance le *Strychnos nux vomica*, des fruits duquel on extrait la strychnine. Les plantes aquatiques elles-mêmes nous offrent des espèces d'un grand intérêt. Il nous suffira de citer les lotus (*Nelumbium speciosum*, etc.) et les *Nymphea* (*rubra; stellata*, etc.).

Parmi les productions végétales qui font la richesse de Ceylan, nous avons indiqué tout d'abord la cannelle, les produits du cocotier, des palmiers, etc. Nous devons mentionner aussi tout spécialement le café dont les plantations, si nombreuses aujourd'hui, sont concentrées surtout dans les provinces du centre ; le riz, qui suffit à peine à la consommation ; une espèce d'ipecacuanha, etc.

Faune. La faune de Ceylan a déjà été l'objet d'assez nombreux travaux ; elle est loin d'être connue dans tous ses détails ; beaucoup de ses représentants ont été à peine observés ; néanmoins, ce que l'on en sait permet déjà, comme pour sa flore, d'en dresser le tableau général, d'en esquisser tous les caractères, et d'en apprécier la richesse. Dans ses caractères principaux, cette faune est bien la même que celle de la péninsule ; mais, l'étude des détails semble jusqu'ici venir corroborer l'opinion émise relativement à la flore, et qui prétend établir des caractères distinctifs desquels il résulte que ces deux contrées, si rapprochées à tous les points de vue, ne se sont jamais confondues complétement.

La classe des Mammifères y est assez riche, tant en espèces qu'en individus. On y trouve, en quantités extrêmement considérables, cinq espèces de singes, dont les nombreuses troupes, animent de leurs cris et de leurs ébats, les grandes forêts du centre, surtout dans les altitudes moyennes ; entre autres le *Macacus pileatus*, particulièrement apprécié pour sa prestesse et sa gentillesse. Il faut y joindre un loris, le *Semur gracilis*, dont l'île possède deux variétés. Les ours sont nombreux à Ceylan ; on les rencontre particulièrement dans les régions basses et sèches du Nord et du Sud-Est, où ils excitent, plus que tous les autres animaux féroces du pays, la terreur des habitants. Autour des verts paturages, qui leur fournissent une proie facile, les léopards rôdent timidement, fuyant l'approche de l'homme, et ne s'attaquant guère qu'aux troupeaux de moutons et de daims; mais, on ne rencontre dans l'île, ni tigres, ni loups, comme dans la péninsule ; le chacal (*Felis aureus*) exerce ses maraudes dans presque toute l'île, qui possède aussi une espèce de civette (*Viverra indica*) et une espèce voisine, le *Parodoxurus typus*, ainsi que plusieurs variétés de mangoustes (*Herpestes griseus*, *H. vitticollis*, etc.). On y compte huit genres et plus de quinze espèces de Cheiroptères. Dans les forêts, d'innombrables écureuils, appartenant à diverses espèces et variétés (*Sciurus*; *pteromys*) s'agitent gracieusement dans les grandes lianes, sous lesquels, dans les arbustes, nichent plusieurs espèces de rats (*Mus rufescens*; *M. nemoralis*) dont la plus désagréable (*Golunda Ellioti*) dévaste les plantations de caféier; tandis qu'une variété de porc-épic (*Hystrix lecurus*) dé-

truit surtout les jeunes cocotiers. La chair du Bandicot (*M. bandicota*) est appréciée par les indigènes. Une seule espèce de pangolin (*Manis pentadactyla*) représente l'ordre des Édentés. Le bœuf y est très-répandu, comme dans l'Inde, ainsi que le buffle qui se rencontre dans toute l'île, et à l'état sauvage, surtout dans les solitudes du Nord et de l'Est. La gazelle et l'antilope font complétement défaut; l'élan fréquente particulièrement les rives boisées des cours d'eau. Deux animaux seulement représentent l'ordre des pachydermes, l'éléphant et le sanglier. Il est inutile d'insister sur l'importance du premier qui est, pour l'île, une source de grande richesse, en même temps qu'un des plus curieux ornements de ses forêts. Le rôle que ces animaux ont joué dans toute l'histoire de Ceylan et de l'Inde, est du domaine commun; nous ne nous y arrêterons pas. On en rencontre, à Ceylan, deux variétés.

De même que dans toutes les régions intertropicales, les oiseaux, les insectes et les reptiles sont très-répandus. Les oiseaux de Ceylan, bien qu'inférieurs, par les richesses du plumage, aux oiseaux de la péninsule, et surtout à ceux de l'Amérique méridionale ne sont pas moins le plus bel ornement du pays, aux magnifiques paysages duquel ils donnent une animation extraordinaire. Le long des cours d'eau, autour des forêts, des basses terres et des bois marécageux, les grands pélicans guettent leur proie du haut des rochers, pendant que des myriades de grives, de gobe-mouches, de bul-bul (*Pycnonotus hemorrhoüs*), etc. vont et viennent sous les rameaux entrelacés chassés du haut des airs par l'aigle pourtant assez rare dans l'île, les éperviers, les faucons et les crécerelles. Les perroquets, souvent en troupes nombreuses, étalent aux yeux leurs riches vêtements, et remplissent l'air de leurs cris étourdissants; le long des ruisseaux silencieux, abondent les martin-pêcheurs; douze ou quinze variétés de pigeons habitent le sommet des arbres; d'immenses bandes de corbeaux parcourent les campagnes. On trouve aussi, à Ceylan, l'hirondelle salangane, dont le nid est l'objet d'un certain commerce. Citons encore l'oiseau de paradis, la poule des jungles (*Gallus Lafayetti*), diverses variétés de canards, etc. Jusqu'ici, plus de trente espèces ou variétés paraissent spéciales à l'île de Ceylan.

La classe des reptiles est largement représentée non-seulement par plusieurs espèces de lézards, d'iguana, par le caméléon (*Chamœlio vulgaris*) et quatre ou cinq variétés de *Gecko*, mais par les crocodiles, appelés à tort alligators par les Européens résidant à Ceylan, et par les serpents. Il y a deux espèces de crocodiles, le *crocodilus biporcatus*, qui habite spécialement les embouchures des fleuves, et le *crocodilus palustris*, qui ne se rencontre que dans l'eau douce. De nombreuses tortues, dont quelques-unes employées pour l'alimentation, sont répandues dans les basses plaines du nord et du sud-ouest, particulièrement. On s'est beaucoup exagéré et le nombre des serpents, qui se rencontrent à Ceylan, et le danger qu'ils présentent. Il résulte d'études plus exactes que, sur vingt espèces, quatre seulement sont venimeuses, dont deux peuvent, par leur morsure, causer la mort, le *daboia elegans* et la *cobra de capello* (*Naja tripudians*). Ces serpents, d'ailleurs, dont beaucoup d'espèces sont assez petites, se cachent presque toujours à l'approche de l'homme, et les voyageurs peuvent parcourir les grandes forêts, pendant des journées entières, sans en apercevoir un seul. Les grands serpents (*Boa, Python*) y sont assez communs, ainsi que les serpents d'eau (*Hydrophis*) et cet étrange animal intermédiaire entre les serpents et les batraciens, la *Cœcilia glutinosa*. Diverses espèces de grenouilles, les unes de dimensions extraordinaires, peuplent les bas-fonds et les marécages des diverses parties de l'île. D'innombrables poissons rem-

plissent les cours d'eau ; mais ils n'ont pas été jusqu'ici l'objet de classifications scientifiques. On y a reconnu diverses variétés de perches, de carpes, etc. Deux espèces, un *apogon* et un *ambassis*, vivent dans le bassin des sources chaudes de Kannea, dont la température atteint 37° centigrade.

Les insectes sont innombrables à Ceylan ; on en a déjà classé des milliers d'espèces, il en reste des milliers à étudier, et chacune d'elle est représentée par des myriades d'individus. Aussi le spectacle qu'ils offrent est-il un de ceux qui frappent le plus l'Européen à son arrivé dans le pays. De toutes côtés, étincellent les brillantes élytres des coléoptères ; des papillons de toutes nuances sont suspendus aux corolles des fleurs ; c'est, dans les grandes herbes, un bruissement incessant. Les abeilles sont très-répandues, et le miel est d'un usage journalier dans la vie des indigènes. Nulle part, on ne trouve les fourmis en aussi grande quantité et en autant d'espèces.

Parmi les annélides, nous citerons les sangsues, dont la présence, dans tous les lieux bas et humides, est un désagrément inévitable ; parmi elles, on a trouvé une espèce médicinale.

Ethnologie. La population de Ceylan, lors du recensement de 1857, était de 1,697,975 habitants, non compris 5,450 militaires, tant Européens que Malais, et environ 20,000 étrangers, habitant l'île à un titre quelconque. Voici, d'après E. Tennent, la répartition de cette population, suivant la couleur et suivant les diverses provinces de l'île :

NOMS DES PROVINCES.	BLANCS.		RACES DE COULEURS.		POPULATION TOTALE.		POPULATION PAR MILLE CARRÉ.
	hommes.	femmes.	hommes.	femmes.	hommes.	femmes.	
Prov. Ouest . . .	1,295	1,245	295,409	259,106	294.702	260,352	149,59
Prov. Nord-Ouest.	21	11	100,507	96,586	100,828	96,597	59,95
Prov. Sud	258	241	156,900	149,649	157,158	149,899	143,72
Prov. Est	201	145	39,929	35,531	40,124	35,674	16,08
Prov. Nord . . .	387	362	153,062	148,678	153,449	149,040	35,85
Prov. centrale . .	461	204	143.472	116,237	143,940	116,441	52,57
Totaux . . .	2,608	2,207	888,573	805,587	890,181	807,794	69,73 Moyenne.

La population de Ceylan est loin d'être uniforme ; elle offre, au contraire, de grandes variétés et de grandes dissemblances, selon les lieux.

Il faut d'abord remarquer qu'à Ceylan, comme d'ailleurs dans la péninsule indienne et sur presque tout le continent de l'Asie, on rencontre, au milieu des régions montagneuses les moins abordables, dans les forêts élevées, où elle a cherché à sauvegarder son indépendance, une population distincte du reste, autant par le type que par les mœurs. Les montagnards de Ceylan sont connus sous le nom de Veddas. Il n'est guère permis de douter que ce peuple ne représente ce qui reste des aborigènes de Ceylan ou du moins de la plus ancienne population parmi toutes celles qui occupent encore actuellement l'île. Les annales singhalaises, ainsi que le témoignage des historiens et géographes grecs, en concordance avec les relations des pélerins bouddhistes du moyen âge, ne laissent pas de place à l'hésitation.

Les Veddas sont répandus dans la partie élevée de l'île, sur un espace qui s'étend du voisinage de la mer, à l'est, aux montagnes de Ouva et de Badulla, au centre ; actuellement on ne les rencontre plus très-loin, vers le nord, mais, à l'époque de la domination hollandaise, ils se montraient jusque sur les confins de

la péninsule de Jaffna. Généralement très-petits, ils ont les cheveux frisés, la peau très-noire et l'apparence tout à fait misérable. Essentiellement chasseurs, ils ont, pendant longtemps, résisté complétement à toute tentative de civilisation et repoussé même l'initiation aux plus élémentaires pratiques de la vie agricole. Ils sont naturellement sérieux et sombres, d'un caractère à la fois généreux et jaloux, et ne reconnaissent d'autre autorité que celle du chef de la famille. Une partie d'entre eux a jusqu'ici gardé toutes ses allures et son genre de vie primitifs; on retrouve chez ceux-là le vivant portrait du sauvage Yakko, décrit dans les plus anciennes annales du Mahavansa. Mais, comme beaucoup de familles ont subi le contact de la population civilisée et en ont pris certaines habitudes, les Veddas sont aujourd'hui divisés en Veddas sédentaires et en Veddas des forêts. Les Veddas des forêts sont eux-mêmes partagés en *groupes* ou familles, confinés dans de petits clans uniquement séparés par des limites purement conventionnelles, mais ordinairement respectées: ils évitent tout contact avec les autres insulaires, et poussent la précaution jusqu'à faire leurs échanges commerciaux en déposant les marchandises dans des endroits déterminés, où ils trouvent les objets dont ils ont, par des signaux, manifesté le désir de faire l'acquisition. Ils parlent une langue que l'on dit être un dialecte singhalais, mais incompréhensible aux habitants de la plaine.

Les Veddas sédentaires habitent des huttes disposées en villages; leur type s'est altéré, comme leur langage, par des mélanges avec les Singhalais et les populations tamoules ou malabares, amenées par les immigrations : ils représentent actuellement un intermédiaire entre les Veddas proprement dits et les Kandiens, demi-civilisés, qui sont les Singhalais montagnards, mélangés de Malabares.

Le long de la côte orientale, et particulièrement entre la baie de Vendelos et les plaines basses de Batticaloa, se trouvent disséminés cinq ou six cents Veddas qui ont accepté la vie agricole et se sont convertis, en grande partie, au christianisme. Tout compris, sédentaires et montagnards, les Veddas représentent une population de 8,000 âmes au maximum.

Le reste de l'île est occupé par les Singhalais ou Ceylanais proprement dits, au sud, et par les populations malabares, au nord. Les Singhalais sont, après les Négritos des montagnes, les plus anciens habitants de l'île; ils sont en grande partie bouddhistes, beaucoup sont devenus chrétiens. Ceux d'entre eux qui habitent les parties élevées du centre sont les Kandiens dont le royaume a gardé longtemps son indépendance; tous parlent le singhalais, et ont pour langue sacrée le pali, dialecte dérivé du sanscrit. Ils occupent le pays depuis le midi de l'île jusque vers 7°30 de latitude nord, limite approximative de la langue singhalaise.

Au nord de cette limite, on n'entend presque plus parler que le tamoule, l'une des langues dravidiennes, étrangère aux langues ariennes, qui se parlent dans la partie méridionale de la péninsule indienne, d'où elle a été importée dans l'île par les populations malabares incessamment envahissantes. Ce sont, en effet, des populations malabares qui occupent en grande majorité le nord de l'île de Ceylan, à partir de la limite septentrionale du domaine de la langue singhalaise.

L'étude des races qui habitent Ceylan se rattache à des problèmes éthnologiques d'une grande importance. L'origine et les affinités de ces races sont loin d'être bien connues. C'est ainsi que les Veddas, par exemple, ont été rapprochés tantôt des populations noires, réfugiées dans les montagnes de l'Inde, de l'Indo-Chine, tantôt assimilées aux Négritos des îles Andaman, des Philippines, de Bornéo, de Java, etc. Ces questions seront traitées plus à propos avec celles qui se rattachent à l'ethnologie de la péninsule (*voy.* INDE).

Pour avoir le tableau complet des habitants de l'île de Ceylan, il faut ajouter aux populations que nous avons déjà nommées, les Musulmans, occupés de commerce et d'échanges, et un certain nombre d'Israélites, disséminés dans toute l'île, les Malais, mêlés aux populations des côtes, et les Européens (Anglais, Portugais, Hollandais, Français), au nombre d'environ cinq ou six mille.

G. LIÉTARD.

§ II. **Pathologie.** La pénurie de renseignements sur la pathologie de Ceylan, l'une des plus belles îles de l'océan Indien pourrait servir, au besoin, à prouver combien la géographie médicale, cette science toute moderne et pourtant déjà si féconde en applications pratiques, est encore peu avancée. Les travaux publiés par les Anglais sur cette magnifique colonie sont assez nombreux et contiennent sur sa topographie des notions fort étendues, qui ont permis de rédiger les paragraphes précédents de cet article; mais, en ce qui concerne l'étude des maladies des Européens et des indigènes, on n'y trouve que des indications très-vagues, souvent contradictoires, recueillies par des personnes étrangères à la médecine. Malgré toutes nos recherches, bien que nous ayons fait appel, par la voie du journal de médecine si répandu *The Lancet*, à l'obligeance de nos collègues de l'armée et de la marine anglaise, il nous a été impossible de rassembler la somme de documents précis qu'on serait en droit d'attendre, lorsqu'il s'agit d'une localité aussi importante, qui est le point de centre vers lequel rayonnent et d'où partent les nombreux paquebots qui établissent les relations entre l'Europe et l'Asie. Les rapports officiels, publiés chaque année sur l'état sanitaire de l'armée anglaise, contiennent, il est vrai, des tableaux statistiques sur les maladies et la mortalité de la garnison de Ceylan, mais on sait combien la nomenclature officielle anglaise est défectueuse, et de plus ces tableaux ne sont accompagnés d'aucune considération nosologique. Toutefois, nous sommes encore heureux de pouvoir y puiser des résultats qui donnent un aperçu des conditions sanitaires de Ceylan. Le climat de cette île, bien que plus salubre que celui du Bengale et du Dekkan, offre évidemment de grandes analogies avec celui de la partie voisine du continent asiatique; il en est de même pour les maladies. Toutefois, il est vivement à désirer que nous ayons bientôt une véritable topographie médicale de Ceylan dressée avec la précision qu'exige actuellement la science.

D'après la statistique officielle dont nous venons de parler, pendant l'année 1870, sur un effectif moyen de 906 hommes (Européens, officiers et soldats, en service à Ceylan), il y a eu 1,255 entrées à l'hôpital qui ont fourni 20 décès. Ce qui donne la proportion de 1,385 entrées et 22,07 décès pour 1,000.

Pendant la même année, les troupes noires (artilleurs, lascars et le régiment de chasseurs de Ceylan), formant un effectif moyen de 846 hommes, ont donné lieu à 659 entrées à l'hôpital. Ce chiffre de malades a fourni 8 décès; soit 779 entrées et 9,44 décès pour 1,000.

Le typhus et la peste n'ont jamais, paraît-il, envahi Ceylan; le choléra, dont l'apparition y est signalée dès 1819, y a fait de grands ravages à diverses époques. Nous n'avons trouvé aucun renseignement relativement à l'existence de la fièvre typhoïde dans cette île; mais nous avons tout lieu de supposer que la *fièvre à rechute* (*relapsing fever*) y règne comme dans les autres localités des possessions anglaises de l'Inde.

Ce sont les manifestations de la *Malaria* qui dominent la pathologie de Ceylan. Les indigènes, eux-mêmes, payent un assez lourd tribut aux fièvres intermittentes,

puisque, d'après la statistique citée plus haut, les troupes noires ont fourni presque autant d'entrants aux hôpitaux, atteints de fièvres, que les troupes européennes. Généralement, il est vrai, chez les indigènes, l'intoxication palustre est très-atténuée. Les fièvres règnent surtout dans les localités situées au pied des montagnes, le long de la côte et souvent même jusqu'à une assez grande altitude au-dessous du niveau de la mer. D'après Emerson Tennent, les grandes plaines humides, marécageuses, aménagées en rizières, seraient rarement malsaines. Cette assertion assez inattendue mériterait confirmation.

Parmi les fièvres éruptives, nous avons, en première ligne, à citer la variole, dont les épidémies très-graves ont contribué à diminuer sensiblement la population de l'île. La pratique de la vaccine tend chaque jour à prévenir le retour de semblables calamités. La rougeole se manifeste assez souvent, mais ordinairement sous une forme bénigne. La scarlatine n'aurait jamais été observée, d'après les relations malheureusement déjà anciennes. Il est bien permis de supposer que cette maladie, en raison de la rapidité des communications actuelles, a dû être importée comme elle l'a été dans certaines localités du continent indien.

Après les fièvres paludéennes, ce sont les maladies de l'intestin et du foie qui fournissent le plus de cas de maladies parmi les Européens. Pendant l'année 1870, les 900 hommes de troupes anglaises ont fourni 59 entrées à l'hôpital, par dyspepsie, 71 par dysenterie, 121 par diarrhée. Ces 251 cas n'ont donné lieu qu'à 4 décès. L'hépatite figure sur le tableau statistique par 57 entrées et 5 décès. Les affections des voies respiratoires sont relativement assez communes pendant la saison fraîche, et aux environs des renversements de mousson. La bronchite atteint également les Européens et les indigènes. La pneumonie et la pleurésie sont relativement assez rares. La coqueluche n'est généralement pas grave.

D'après J. Davy, la phthisie serait fort peu commune, excepté toutefois chez les créoles, descendants des Hollandais et des Portugais.

D'après Emerson Tennent, grâce aux facilités de changement de climat, en variant de station suivant les saisons, en quittant les plaines pour les hauteurs et *vice versâ*, les individus prédisposés à la tuberculisation, trouvent des ressources précieuses dans cette île pour le maintien de leur santé. Mais il avoue que les phthisiques succombent à Ceylan, au moins aussi rapidement qu'ailleurs.

Pendant longtemps on a regardé le beriberi comme pour ainsi dire spécial à cette île. Cette maladie y a été en effet fréquemment observée, elle a été signalée par Rogers, Ridley, Prunter, J. Davy, Marshall et Pridham, etc. Actuellement qu'elle est mieux connue, on sait que non-seulement elle n'est pas spéciale à l'île de Ceylan, mais que sa diffusion géographique est très-étendue. Pendant l'année 1870, les troupes indigènes ont présenté quatorze cas de beriberi. Les hommes, qui en étaient atteints, avaient ajourné dans une île voisine du littoral de Ceylan (*voy.* Beriberi).

Le rhumatisme paraît être assez commun, puisque sur le tableau statistique nous le trouvons figuré comme cause de vingt-cinq entrées, parmi les soldats européens et de quarante, parmi les soldats indigènes. C'est sans doute à la fréquence du rhumatisme qu'est dû, en grande partie, le chiffre élevé des maladies du cœur et des gros vaisseaux chez les soldats anglais. Il faut tenir compte aussi des habitudes d'intempérance dont témoignent les nombreux cas de *delirium tremens*.

La goutte, d'après Davy, ne serait pas connue des indigènes et aucun Européen n'en serait atteint dans ce pays (?). Emerson Tennent dit que quelquefois la

goutte disparaît tout à fait chez ceux qui en ont été précédemment atteints, par suite peut-être de l'exagération des sécrétions cutanées.

Pour que cette interprétation fût acceptable, il faudrait qu'il en fût de même dans toutes les localités de la zone tropicale, ce qui n'est pas.

On rencontre des cas assez fréquents d'hydrophobie pendant la saison chaude.

Comme conséquence des influences climatériques, de la cachexie palustre, des troubles plus ou moins graves des fonctions digestives et des maladies des intestins, on ne doit pas être étonné de voir l'anémie détériorer rapidement la constitution des Européens qui habitent Ceylan. Lorsqu'elle n'est pas liée à des états organiques graves, l'anémie disparaît assez facilement, par un séjour un peu prolongé dans les hauteurs de Neuerra Ellia ou dans les plantations de café de ce district. La beauté du climat des altitudes de Ceylan offre une ressource précieuse pour les convalescents des maladies contractées dans les plaines ou sur le littoral.

Les lépreux se rencontrent, malheureusement encore trop nombreux, à Ceylan comme sur le continent indien. Les cas d'éléphantiasis sont surtout fréquents dans les districts du sud. Le goître est assez commun dans la partie montagneuse du district de Pointe-de-Galle. D'après Pridham, les femmes seraient presque exclusivement atteintes.

Les maladies vénériennes portent un notable préjudice aux soldats anglais des garnisons de Ceylan.

A. Leroy de Méricourt.

Bibliographie. — Knox. *Historical Relation of Ceylon, an Island in the East Indies.* Lond., 1681, in-fol. — Percival (R.). *An Account of the Island of Ceylon*, etc. Londres, 1803, in-4°, en allem. Leipzig, 1803. — Cordiner (J.). *A Description of Ceylon*, etc. Londres, 1807, 2 vol. in-8°. — Valentia (Lord Viscount). *Voyages and Travels to India, Ceylon, and the Red Sea.* Londres, 1809, 3 vol., in-4°. — Bertolacci (A.). *A View of the Agricultural, Commercial and Financial Interest of Ceylon.* Londres, 1817, in-8°. — Philalethes (Rev. G. Bisset?). *A History of Ceylon from the Earliest Period to the Year MDCCCXV.* Londres, 1817, in-4°. — Davy (Dr.). *An Account of the Interior of Ceylon, and its Inhabitants.* Londres, 1821, in-4°. — Chitty. *Ceylon Gazette, with Sketches of the Manners, Customs, Religions, Castes, etc., of the Inhabitants.* Colombo, 1834, in-8°. — Forbes (Major). *Eleven Years in Ceylon*, etc. Londres 1840, 2 vol. in-8°. — Pridham (C.). *An Historical, Political and Statitiscal Account of Ceylon and its Dependencies.* Londres, 2 vol. in-8°. — Sir (H.-C.). *Ceylon and the Cingalese.* Londres, 1850, 2 vol. in-8°. — Tennent (E.). *Ceylon; an Account of the Island Physical, Historical and Topographical, with Notices on its Natural History, Antiquities and Productions*, avec plan et cartes, 2e édit. Londres, 1859, 2 vol. in-8°. — Du même. *Sketches of the Natural History of Ceylon, with Narratives and Anecdotes.* Londres, 1861, in-8°. — Power (E.-R.). *On the Agricultural, Commercial, Financial and Military Statistics of Ceylon.* In *Journal of the Asiat. Soc. of Great Britain and Ireland.* New-Series, t. I, 1864, p. 42-50. — Ransonnet (E. de). *Sketches of the Inhabitants, Animal Life and Vegetation in the Lowlands and High Mountains of Ceylon.* Londres, 1867, in-fol. — Devay (Fr.). *Journal d'un voyage dans l'Inde anglaise à Java, dans l'Archipel des Moluques, sur les côtes méridionales de la Chine, à Ceylan*, 1864. Paris, 1867, Didot, 2 vol. in-8°, avec pl. — Gardner (Dr). *On the Geology of Ceylon.* In *Appendix to Lee's Translation of Ribeyro's History of Ceylon.* — Du même. *Some Remarks on the Flora of Ceylon.* In Lée, *Op. cit.* — Ondatgies (W.-C.). *On the Vegetable Productions of Ceylon.* In *Ceylon Calender, for* 1853.— Fergusson. *The Palmyra Palm of Ceylon (monographie).* Colombo, 1850, in-8°.— Kelaart F.). *Prodromus Faunæ Zeilanicæ, being Contributions to the Zoology of Ceylon.* Colombo et Londres, 1852, 2 vol. in-8°.— Marshall. *Notes on the Medical Topography of the Interior of Ceylon*, etc. Londres, 1822, in-8°. — Consulter en outre les collections de *Ceylon Times, Ceylon Calendar, Ceylon Miscellany, Journal of the Ceylon Branch of the Asiatic Society, Colombo Examiner*, etc.

Cartes. *Mer des Indes. Ile de Ceylan, partie Nord. Detroit de Palk et golfe de Manaar.* Paris, 1866, 1 f. Dépôt de la marine, n° 2373. — *Ile de Ceylan, partie Sud.* Paris, 1866, 1 feuille. Dépôt de la marine, n° 2372. *Voy.* aussi la *Carte de l'Ile de Ceylan*, en tête du t. II, de l'ouvrage de Emerson Tennent : *Ceylon; an Account*, etc. G. L.

CHAAB. On appelle ainsi, dans la matière médicale indienne, le fruit du *chavica officinarum*, doué de vertus stimulantes et carminatives (*voy.* CHAVICA).

CHABERT, chirurgien très-distingué, qui vivait dans la seconde moitié du dix-septième siècle et au commencement du dix-huitième. Nous ne savons de sa vie que ce qu'il nous en apprend lui-même dans la préface de ses *Observations de chirurgie*, le seul livre qu'il ait publié. Il fut reçu, dit-il, en 1649, médecin de la marine. Il y a très-certainement ici une faute typographique, et c'est 1669 qu'il faut lire, les dates suivantes le montrent clairement. En effet, il passa en 1685 à l'emploi de chirurgien de l'hôpital royal des équipages des galères, et se fit recevoir en 1693 maître chirurgien juré au collége de Marseille; puis, en 1703, il devint chirurgien royal des galères et de leurs hôpitaux, et c'est en 1724 qu'il fit paraître son ouvrage (on voit, avec le chiffre de 1649, quel âge il eût eu à ces différentes époques de sa vie).

Haller en fait l'éloge suivant : « *Chabert, chirurgus massiliensis jam senex ex longa experientia doctus, firmi judicii vir et simplex;* » éloge mérité, quand on voit avec quelle patience, quel esprit d'investigation il a recueilli ses observations, modifiant sans cesse sa pratique d'après les résultats de son expérience. A une époque où le trépan était prodigué, il s'en abstient le plus qu'il peut, et ne croit point à l'efficacité de ce moyen quand il y a du pus épanché sur le cerveau. A l'égard des plaies simples ou compliquées de fractures, dont il rapporte un très-grand nombre d'exemples, il se montre grand partisan de la chirurgie conservatrice, et s'efforce de guérir plutôt par les médicaments que par le fer. Il suit, dans ses pansements, la grande réforme instituée par César Magati, et préconise les pansements peu fréquents et à plat, et l'emploi des adoucissants au lieu des dilatants et des suppuratifs, dont on avait coutume de bourrer les plaies.

Ce Chabert ne doit pas être confondu avec un autre chirurgien du même nom qui pratiquait à Paris dans la première moitié du dix-huitième siècle, et qui est cité dans les *Mémoires de l'Académie de chirurgie* pour une machine destinée à faciliter la saignée de la veine jugulaire (t. II, p. XCIV, 1753). E. BGD.

CHABERT (PHILIBERT), un des médecins vétérinaires les plus éminents que la France ait produits; il était né à Lyon, le 6 janvier 1737. Son père, qui exerçait la profession de maréchal, lui donna les premiers principes d'un art qu'il devait porter si loin; puis il vint à Paris se perfectionner sous Lafosse (le père). Après avoir fait les campagnes de Hanovre en qualité de maréchal, il entra en 1763 à l'école vétérinaire de Lyon, qui venait d'être fondée par le célèbre Bourgelat, où il remplit les fonctions de chef de la maréchallerie et des hôpitaux. De là, en 1766, il fut appelé à l'école d'Alfort, d'abord en qualité de professeur, puis comme directeur, et, à la mort de Bourgelat, il fut jugé digne de succéder à ce savant (1780) dans la place d'inspecteur général des écoles vétérinaires. Il perdit cette position pendant la tourmente révolutionnaire, mais pour reprendre bientôt la direction de l'école d'Alfort. Chabert, membre correspondant de l'Institut, chevalier de la Légion d'honneur, attaché à une foule de sociétés savantes, mourut à Alfort le 8 septembre 1814, à l'âge de soixante-dix-sept ans. Ses travaux portent tous le cachet de son esprit pratique et observateur. Outre d'importantes recherches au point de vue séméiologique et pathogénique, ses disciples vantent surtout ses belles recherches sur les *affections vermineuses*, si communes chez les animaux

et dans le traitement desquelles, à l'huile de Dippel, substance très-coûteuse, il a substitué l'huile animale empyreumatique.

On a de Chabert les ouvrages suivants :

I. *Traité du charbon ou anthrax dans les animaux.* In *Journ. de l'Agricult.*, 1779. Paris, 1780, in-4° et in *Alman. vétér.*, 1782. Paris, 1782, in-8°, plus. édit. — II. *Du claveau.* Extr. d'un ms. de Bourgelat. Paris, 1781, in-4°. — III. *Almanach vétérinaire,* avec Flandrin et Huzard. Ibid., 1782, in-12. — IV. *Traité des maladies vermineuses dans les animaux.* Ibid. 1782, in-8°. — V. *Traité de la gale et des dartres des animaux.* Ibid., 1783, in-8°. — VI. *Instruction sur la manière de conduire et de gouverner les vaches laitières.* Ibid., 1785, in-8°; 2e édit. avec Huzard. Ibid., 1797, in-8°. — VII. *Instruction sur les moyens de s'assurer de l'existence de la morve et d'en prévenir les effets.* Ibid., 1785, 4e édit., avec Huzard, augmentée de la dernière loi sur les maladies contagieuses. Ibid., 1797, in-8°. — VIII. *Du sommeil.* Ibid., 1796, in-8° ; ibid., 1800, in-8°. — IX. *Instructions sur la péripneumonie des bêtes à cornes.* Paris, 1797, in-8°. — X. *Des organes de la digestion dans les ruminants.* Ibid., 1797, in-8°. — XI. *Des lois sur la garantie des animaux,* etc. Ibid., 1804, in-8°. — XII. *Des moyens de rendre l'art vétérinaire plus utile, en améliorant le sort de ceux qui l'exercent,* etc. Ibid., 1804, in-8°. — XIII. *D'une altération du lait de vache, désignée sous sous le nom de lait bleu.* Ibid., 1805, in-8°. — XIV. *Traité élémentaire et pratique sur l'engraissement des animaux domestiques, avec les moyens de les guérir, de les conserver en santé,* etc. In *Recueil,* dans lequel se trouvent quelques-uns des mémoires précédents, composé avec Flandrin et Huzard. Ibid., 1812, in-8°, 6 vol. E. Bgd.

CHABETOUT (Eaux minérales de). *Athermales, bicarbonatées sodiques moyennes, ferrugineuses faibles, carboniques fortes.* Dans le département du Puy-de-Dôme, dans l'arrondissement et à 5 kilomètres d'Issoire, dans le canton d'Ardes-sur-Couze, émergent les trois sources de Chabetout, qui ont un débit de 56,000 litres en 24 heures. Leur eau est limpide et transparente, quoique un dépôt ocreux recouvre les parois de leur bassin ; elle n'a aucune odeur ; sa saveur est agréable, piquante et légèrement ferrugineuse, surtout à l'arrière-goût. Des bulles, grosses et assez nombreuses, la traversent constamment. Elle ramène au bleu les préparations de tournesol rougies par un acide faible ; sa température est de 14° centigrade. M. Henry (Ossian) a trouvé dans 1,000 grammes de cette eau les principes suivants :

Bicarbonate de soude	1,886
— potasse	0,096
— chaux	1,278
— magnésie	0,180
— protoxyde de fer avec crénate et apocrénate	0,047
— manganèse	t. sensible.
Sulfate de soude, — chaux	0,055
Chlorure de sodium	0,225
— potassium	0,095
Silice et silicates, Alumine	0,197
Phosphate, silicate ou carbonate de lithine, borate, iodure alcalin, principe arsenical, matière organique de l'humus	0,048
Total des matières fixes	3,105
Gaz acide carbonique, à peu près le volume de l'eau	0 lit. 88

Une société a créé un petit établissement minéral à quelque distance des sources. L'eau de Chabetout est donc employée en boisson, en bains, en douches et en lotions par certains malades des environs, auxquels les médecins ont conseillé une cure par ces eaux minérales. La coexistence du bicarbonate de soude à la dose de plus d'un gramme par litre et des sels ferrugineux que renferme en assez grande quantité l'eau de Chabetout, fait espérer que cette station est appelée à prendre un

développement qu'elle n'a pas encore aujourd'hui. Quoi qu'il en soit, cette eau est utilement administrée dans les dyspepsies acides, les congestions hépatiques et la gravelle des sujets lymphatiques, scrofuleux, anémiques ou chlorotiques. M. Henry (Ossian fils) a publié une brochure dans laquelle il cite quelques observations où il a usé avec succès des eaux de Chabetout à l'intérieur, et en lotions sur les yeux de petits malades qui avaient des conjonctivites et des kératites scrofuleuses.

La *durée de la cure* est de 25 à 30 jours.

On *exporte* peu les eaux de Chabetout. A. Rotureau.

Bibliographie. — Barruel (Ernest) et Henry (Ossian, fils). *Notice sur Chabetout et ses sources minérales, suivie de considérations médicales.* Paris, 1857, in-8°, 20 pages.
A. R.

CHABODIE (David). Médecin français, vivait dans le milieu du dix-septième siècle à Limoges. On lui attribue un ouvrage devenu assez rare :

Le Petit Monde *où sont représentés au vrai les plus belles parties du monde.* Paris, 1604, puis 1607, in-8°. A. D.

CHABRÉE (Dominique). Né à Genève vers la fin du seizième siècle, et mort dans cette ville en 1763. Il exerça la médecine à Yverdun et fut chargé de surveiller la publication du grand ouvrage de botanique de Jean Bauhin : *Historia plantarum universalis*, etc., Yverdun, 1650 à 1651, 3 vol. in-fol. En 1666, il donna un abrégé de cet ouvrage, mais ni l'œuvre complète, ni l'abrégé ne jouissent d'une grande réputation. A. D.

CHABRELY (Bernard-Auguste), praticien très-distingué de Bordeaux, né dans cette ville le 9 juin 1803. Une véritable vocation l'entraînait vers les sciences naturelles, spécialement vers la botanique ; et, dès l'âge de dix-neuf ans, il entrait à la Société linnéenne. Après cinq années d'études à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, sa position de fortune ne lui permettant pas d'atteindre aux frais élevés du doctorat, il dut se résigner, en 1830, à prendre le titre d'officier de santé, bien qu'il possédât, depuis 1826, le diplôme de bachelier, et qu il fût très-versé dans la connaissance des langues anciennes et modernes ; mais, ici, la valeur de l'homme relevait l'apparente infériorité du grade, et bientôt il se trouva placé au rang des médecins les plus estimés de Bordeaux. Son mérite, attesté par de nombreux travaux, lui ouvrit les portes de la Société médicale d'émulation, dont il eut l'honneur d'être élu président. Persuadé que la médecine doit être en réalité l'art de guérir, Chabrely s'était par-dessus tout attaché à la pratique dans le sens le plus élevé de ce mot. La plupart des notices ou mémoires qu'il a publiés, et dont le nombre s'élève à plus de soixante-dix, ont pour objet la thérapeutique ; il trouvait là, tout naturellement, l'application de ses études en botanique et en histoire naturelle. Nous citerons particulièrement une série de recherches très-importantes sur l'emploi des caustiques, qu'il maniait avec une remarquable habileté. Ce savant et honorable médecin succomba le 14 avril 1864 (Docum. fournis par le docteur Chabrely fils).

Nous ne donnons ici que ses principales publications :

I. *Des topiques pulvérulents employés à sec dans les lésions de la peau et des ganglions lymphatiques.* In Bull. medical de Bord., 1840, p. 225. — II. *Coup d'œil sur l'emploi des bandelettes de diachylum dans les affections chirurgicales*, etc. Ibid., 1841, p. 304. — III. *Cure de l'incontinence d'urine.* Ibid., 1843, p. 136. — IV. *De la cautérisation par divers caustiques et de son emploi thérapeutique*, etc. Ibid., 1843-1846, suite d'articles. — V. *Du bandage de sparadrap de diachylum dans les hernies des enfants et dans les*

fractures à toutes les périodes de la vie. Ibid., 1844, p. 203. — VI. *Mammites et tumeurs mammaires*. In *Journal de méd. de Bordeaux*, 1859, p. 407, etc., etc. E. Bgd.

CHABROL (Matthieu). Né à Limoges, le 3 mars 1735, fut chirurgien militaire, attaché en 1765 à l'école du génie de Mézières, puis devint en 1795, médecin en chef de l'hôpital de cette ville. Il a collaboré à l'*Encyclopédie méthodique*, pour plusieurs articles de chirurgie, A. D.

CHACHACA. On trouve dans le commerce une écorce dite de *Chachaca* ou de *Palo piquante*. Elle est aromatique et stimulante. On la fait provenir du *Drimys mexicana*. Pourtant le nom de *palo* est donné dans la pharmacie indienne à un extrait impur des racines du *Tinospora cordifolia* (ou *gulancha*), employé par les indigènes comme tonique dans la convalescence des fièvres. D.

CHACAL. Les chacals sont des animaux carnassiers de la même famille que les loups, les chiens et les renards (ordre des carnivores), qui se rapprochent surtout des premiers de ces animaux par leurs caractères, aussi de Blainville proposait-il de donner au petit groupe qu'ils constituent la dénomination générique de *Lupulus*. Ils sont, en effet, plus petits que les loups, mais leurs formes sont plus robustes que celles des renards ; leur museau est moins effilé que celui de ces derniers et leur queue est moins touffue. La formule dentaire des chacals est d'ailleurs la même que celle des uns et des autres, leur mâchoire supérieure ayant six paires de molaires et l'inférieure sept.

Ces animaux sont exclusivement propres à l'ancien monde et ils sont surtout abondants en Afrique. Ce continent en produit depuis l'Algérie et la Basse-Égypte jusqu'au cap de Bonne Espérance. Ils y sont peut-être de plusieurs espèces. La plus connue est le chacal doré (*Canis aureus*) qui se retrouve en Asie et sur quelques points de l'Europe orientale, au Caucase, en Turquie, en Crimée, en Morée et dans une des îles de l'Adriatique avoisinant la Dalmatie. En Asie on ne rencontre de chacals que dans les parties méridionales ; les îles de l'Archipel indien en sont dépourvues. Ce sont des animaux de couleur fauve passant par endroits au gris ou au brun. Les chacals de l'Afrique australe qui ont sur le dos une sorte de manteau composé de poils gris et noirs ont été décrits comme constituant une espèce à part sous le nom de *Canis mesomelas* et F. Cuvier a appelé *C. anthus*, ceux du Sénégal qui diffèrent encore moins des chacals ordinaires.

Les chacals vivent de proie, mais ils mangent aussi des charognes et ils recherchent les cadavres abandonnés par les grands carnassiers ou rejetés par l'homme. Ils les découvrent à l'odeur et viennent par petites troupes en dévorer les chairs et en ronger les os. Les immondices qu'on rejette des camps ainsi que les débris abandonnés par les troupes en expéditions attirent aussi ces animaux.

Leur voix est une sorte de hurlement aigu, d'un timbre désagréable qui se fait entendre de fort loin.

On apprivoise assez facilement ces animaux, mais sans réussir jamais à leur donner les qualités qui distinguent le chien domestique, et comme leur odeur est fort désagréable certains auteurs doutent contrairement aux idées émises à cet égard par Guldenstaedt et Pallas, qu'ils soient pour quelque chose dans la production de ce dernier. Cette opinion qu'Isidore Geoffroy et M. de Quatrefages ont reproduite de nos jours a été combattue par F. Cuvier qui faisait remarquer que les chacals « répandent une odeur si forte et si désagréable qu'elle seule aurait empêché les hommes de rapprocher d'eux ces animaux pour en faire leurs compa-

gnons et en quelques sorte leurs commensaux, » et pourtant certaines races de chiens domestiques ressemblent tellement aux chacals qu'on est tenté d'admettre que ce ne sont que des chacals domestiqués.

Les anciens Grecs ont parlé des chacals sous la dénomination de Thos.

L'Isatis (*Canis lagopus*) qui vit dans les régions boréales se rapproche de ces animaux par ses principaux caractères, mais il est un peu moins fort et son pelage qui est brun bleuâtre en été devient entièrement blanc en hiver. On l'appelle aussi renard gris. Ajoutons qu'il existe encore dans l'ancien continent des Canides peu différents des Chacals, mais plus petits. Ce sont les Corsacs, dont l'espèce vit en Asie. P. GERVAIS.

CHACII. *Voy*. KAKII.

CHACON (DIEGO ALVAREZ), qu'il ne faut pas confondre avec Chacon Daza (*voy*. DAZA), était né à Séville, d'autres disent à Tolède, dans la seconde moitié du quinzième siècle. On sait seulement qu'il pratiqua avec beaucoup de succès dans la première de ces deux villes. Il a publié un ouvrage sur une question qui allait bientôt passionner les médecins, la question de savoir si, dans la pleurésie, il faut saigner du côté malade ; rompant ainsi en visière avec la doctrine arabique, Chacon, dans son livre, se prononça pour la nouvelle méthode et conseilla la saignée du membre correspondant au côté affecté. Voici le titre de cet ouvrage :

Para curar el mal de Costado. Séville, 1506, in-4°. E. BGD.

CHÆROPHYLLUM. *Voy*. CERFEUIL.

CHÆROPHYLLINE. Produit extrait du *chærophyllum bulbosum*.

CHAILLETIA. D. C. Genre de plantes Dicotylédones, qui est le type d'une petite famille, celle des *Chailletiacées*. Les plantes qui le composent sont des arbustes ou petits arbrisseaux de la Guyane, de Madagascar et de l'Afrique tropicale occidentale, à feuilles alternes, coriaces, entières. Les fleurs ont un calice quinquépartite, cinq pétales insérés sur le calice, cinq étamines alternes avec les pétales ; cinq glandes perigynes ; un ovaire triloculaire. Les fruits sont des drupes coriaces, secs, biloculaires ou uniloculaires par avortement.

Les *Chailletia toxicaria* Don, et *C. erecta* Don sont réputés vénéneux à Sierra-Leone. D'après G. Don, on se servirait, dans ce pays, des noyaux de ces espèces pour empoisonner les rats.

DE CANDOLLE. *Annales du Museum*, t. XVII, 158, tab. 1, fig. 2 et *Prodromus*, II, 57. — G. DON. *Edinburgh Philosoph. Journal*, t. XI, p. 342. — ENDLICHER. *Genera Plantarum*, n° 5758. — BENTHAM et HOOKER. *Genera Plant.*, tab. 341. PL.

CHAILLOU (JACQUES). On ne connaît ce médecin angevin que par ses ouvrages, qui ont vu le jour vers la fin du dix-septième siècle, et qui dénotent un savant rompu à la discussion, et qui ne restait pas étranger aux grandes questions de médecine et de physiologie qui agitaient les esprits. Ces ouvrages portent ces titres :

I. *Questions de ce temps, sur l'origine et le mouvement du sang, revues et augmentées d'une explication des fièvres intermittentes, de quelques observations sur le cœur et sur ses vaisseaux, et d'un discours du lait*. Angers, 1664, in-8°.

Le lecteur ne doit pas tout à fait s'en rapporter à ce titre, car en feuilletant

le volume, on constate qu'il traite, dans des articles bien séparés, des objets suivants :

1° Traité de la sanguification ;
2° Du mouvement circulaire des humeurs ;
3° Discours de la fièvre ;
4° Observations sur le cœur et sur les vaisseaux ;
5° Discours du lait.

Par la préface de l'éditeur, on apprend que Chaillou avait déjà mis en lumière, plus d'un an auparavant, les deux premiers de ces opuscules.

II. *Recherches de l'origine et du mouvement du sang, du cœur et de ses vaisseaux, du lait, des fièvres intermittentes, et des humeurs.* Paris, 1673, in-12. Réimpression de l'ouvrage précédent, mais avec plusieurs additions.

Chaillou a eu le grand mérite de se déclarer partisan de la circulation harveyenne. Ses arguments sont très-bien exposés, et il s'est livré à plusieurs expériences fort bien conçues à l'appui de la thèse qu'il défend ; mais, dans cette question, il a le grand tort de citer à peine le grand physiologiste anglais, de ne pas lui rendre pleinement la justice qu'il mérite, et d'user son érudition à prouver qu'Hippocrate connaissait très-bien cette même circulation. A. C.

CHAILLY-HONORÉ (Nicolas-Charles), né à Paris en 1805, mort dans la même ville en 1866. Reçu docteur en 1838, Chailly se consacra exclusivement à la pratique des accouchements. Il fut chef de la clinique d'accouchements de la Faculté, et fit, pendant plusieurs années, un cours public d'obstétrique qui attirait un grand nombre d'élèves et se faisait remarquer par son but exclusivement pratique. Chailly n'était pas un médecin savant, mais c'était un praticien consommé, très-habile et d'une grande sûreté de main. Il s'était acquis, comme accoucheur, une grande réputation. Il était membre titulaire de l'Académie de médecine.

On a de lui :

I. *Sur l'avortement et sur les moyens de l'arrêter.* Th. inaug. — II. *Traité pratique de l'art des accouchements, avec figures dans le texte.* Paris, 1842, in-8°, 4° édit., 1860. — III. *De l'éducation physique des enfants, depuis la naissance jusqu'au sevrage.* Ibid., 1844, in-8°. — IV. *De la conversion de la présentation de la face et conversion du sommet, et de l'application du forceps.* Ibid., 1844, in-8°. — V. *De l'atténuation de la douleur dans les contractions pathologiques pendant une grande partie du travail de l'accouchement.* Paris, 1850, in-8°. — VI. *Des considérations puissantes qui doivent empêcher d'user de l'éther et du chloroforme dans le travail naturel de l'accouchement.* Ibid., 1853, in-8°.

H. Mr.

CHAINE ÉLECTRIQUE. *Voy.* Électrothérapie.

CHAIRE DE POULE. *Voy.* Frisson, Frissonnement.

CHALA. D'après Feuillée, c'est le nom d'une plante du Chili, à feuilles opposées semblables à celles de l'Origan ; à fleurs axillaires, violettes ; à corolle en cloche à cinq divisions, entourée d'un calice plus court. Les naturels du pays emploient la décoction pour calmer les douleurs de dents.

Feuillée. *Plantes médicales de Pérou et de Chili*, p. 15, tab. 5. Pl.

CHALASIE (χάλασις, relâchement). Séparation partielle de la cornée d'avec la sclérotique.

CHALAZION (de χαλαζα, grêlon). Synonymie, *Tumeur tarsienne.* Allemands, *Hagelkorn.* Anglais, *Tarsal tumour.* Italiens, *Calazio*). Dans des canaux occupant l'épaisseur des cartilages tarses, tant de la paupière supérieure que de l'inférieure, sont logées de petites grappes glandulaires, allongées, blanchâtres, étendues parallèlement les unes aux autres et perpendiculairement au bord libre des paupières, au nombre de quarante environ à la paupière supérieure, de vingt à l'inférieure, et venant verser au dehors le produit sébacé de leur sécrétion, par une rangée de petites ouvertures situées immédiatement en arrière du bord ciliaire. Ce sont les *glandes* dites de *Meïbomius.*

Quand, par suite d'un travail morbide fixé au bord palpébral, quelqu'une de ces ouvertures vient à s'oblitérer ou seulement à se rétrécir, de façon à empêcher le contenu de la glande de s'épancher librement au dehors; ou bien, quand l'inflammation s'étant emparée de tout ou partie d'une de ces glandes en a amené le développement anormal, on voit se produire des tumeurs plus ou moins volumineuses qu'on appelle *Chalaze* ou *Chalazion.*

La *chalaze* ou le *chalazion* est donc pour nous une tumeur située primitivement dans l'épaisseur du cartilage tarse, qu'elle ne dépasse qu'à mesure de son accroissement, et due au développement morbide d'une glande de Meïbomius, soit de son corps, soit de son conduit excréteur, soit de ces deux parties à la fois.

Tous les auteurs ne s'accordent pas à y attribuer cette unicité d'origine. Voici, en effet, ce qu'en dit M. Desmarres (*Traité des maladies des yeux*, 2e édition, t. I, p. 605) : « Le chalazion est une tumeur des paupières dont le siége n'a rien de fixe et dont la nature n'a rien de fixe non plus, car on confond sous ce nom des affections d'origine différente. Tous les éléments de la paupière peuvent concourir isolément ou simultanément à sa formation; il sera ainsi la conséquence de toute petite tumeur inflammatoire actuellement indurée, de tout engorgement lent de l'une ou l'autre variété des glandes palpébrales ou de leurs conduits; on le verra donc partout, et partout il ne sera semblable à lui-même que sous un point de vue : ce sera toujours une petite tumeur indolente et mal circonscrite. » Et, un peu plus haut, l'éminent ophthalmologiste de Paris avait dit : « Les uns, avec Ryba, voudront que la tumeur prenne constamment son origine dans le tarse et qu'elle ne se développe pas là où il n'y a pas de cartilage; d'autres lui donneront pour point de départ un follicule induré ou un orgelet non suppuré et chronique; selon Chélius, la différence de son siége sera facile à expliquer, si l'on se rappelle les divers points de départ de l'orgelet, qui débute, comme on sait, dans les follicules sébacés de la peau, dans les glandes de Meïbomius ou dans leurs conduits, et dans les bulbes des cils. On concevra aisément de cette manière que la tumeur soit placée à la face convexe ou à la face concave du tarse, sous la peau ou sous la conjonctive, et qu'elle soit éloignée ou rapprochée du bord de la paupière. Tous ont raison en même temps, parce qu'en effet ce que l'on nomme « chalazion » est toutes ces choses. »

Nous n'admettons pas cette manière de voir, parce qu'elle impliquerait, dans le traitement de ces tumeurs, d'origine et de nature si différentes, surtout dans leur traitement chirurgical, une uniformité de moyens qui ne saurait certainement y convenir.

Symptômes et marche. Le chalazion est une tumeur de la paupière, indolente, d'un volume variant entre celui d'une tête d'épingle et celui d'une aveline, à base fixe, non pédiculée, dure au toucher, ne perdant de cette dureté que lors-

que l'inflammation l'a ramollie en tout ou en partie, et progressant avec plus ou moins de rapidité, d'ordinaire très-lentement, soit vers la peau, soit vers la conjonctive.

Quand c'est vers la face cutanée que le chalazion s'achemine, on le voit proéminer sous la peau, dont la couleur au début n'en est pas altérée, sous la forme d'une saillie hémisphérique ou plutôt hémi-ovalaire, à limites mal déterminées, à base large et immobile, et complétement insensible au toucher (*voy.* fig. 1). La peau ne devient rouge que lorsqu'elle est fortement distendue ou que la tumeur s'est enflammée, et, comme elle offre plus de jeu en même temps que moins de facilité que la conjonctive à se laisser ulcérer et perforer, elle permet à la tumeur de prendre plus de développement que n'en saurait prendre le chalazion interne.

Lorsque c'est vers la conjonctive que le chalazion tend à se frayer un chemin,

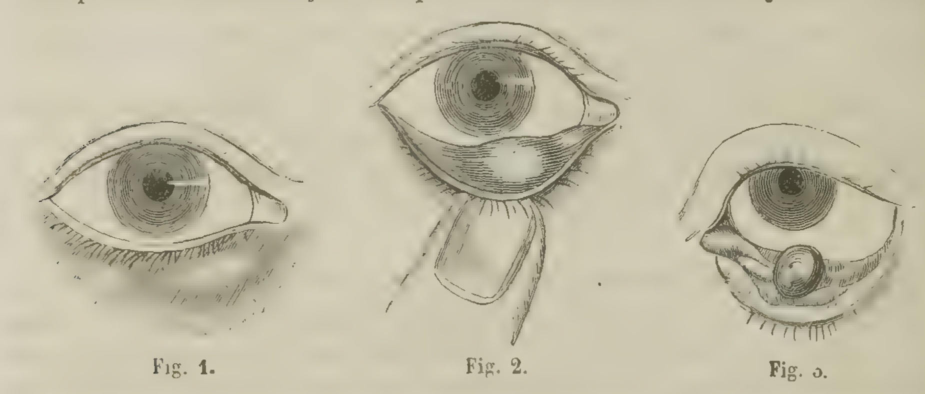


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

on voit cette membrane proéminer, comme a fait la peau dans le chalazion externe que nous venons de décrire (*voy.* fig. 2), puis s'amincir et céder insensiblement à la pression à laquelle elle est soumise. Offrant moins de résistance que ne fait la peau, la conjonctive se moule alors sur lui, en lui laissant pour quelque temps sa forme globuleuse, que la compression qu'elle va avoir à subir entre la paupière et le globe de l'œil rendra plus tard lenticulaire. Quand la tumeur est arrivée à un certain développement, la conjonctive, le tarse et les parois propres de la glande hypertrophiée s'amincissent, à ce point d'en laisser voir, par transparence, le contenu, à travers un point jaunâtre (*voy.* fig. 3) qui, si l'on ne l'incise, finit par percer spontanément. L'ouverture ainsi produite donne issue à ce contenu, qui s'épanche dans le cul-de-sac palpébral, après quoi elle devient fistuleuse, laissant échapper incessamment les produits renfermés dans la tumeur; bientôt ses bords se garnissent de bourgeons, qui deviennent de plus en plus volumineux et finissent par faire saillie, entre les paupières, sous la forme d'une sorte de crête aplatie, molle, rose ou rouge de sang (*voy.* fig. 4). Pendant tout ce temps, la tumeur proémine à peine au dehors, ou même n'y dessine aucune bosselure, et ce n'est qu'en renversant la paupière ou en l'abaissant qu'on en constate l'existence pendant es deux premières périodes de son développement.

Il est rare que la tumeur, qu'elle se dirige vers la face cutanée ou vers la face conjonctivale, dépasse les dimensions d'une moitié de pois chiche, les personnes qui en sont affligées et que leur présence gêne ou défigure, ayant hâte de s'en faire délivrer de bonne heure. Dans un cas cependant, que Sichel a fait figurer dans son *Iconographie ophthalmologique* (pl. LXIV, fig. 1), nous voyons un chalazion ayant cheminé en même temps vers l'intérieur et vers l'extérieur et occupant toute l'étendue de la paupière (*voy.* fig. 5). De semblables cas sont excessi-

vement rares, non-seulement parce qu'on a eu soin d'y couper court, mais parce que, le plus souvent, la suppuration s'est emparée de la tumeur et l'a affaissée avant qu'elle n'ait eu le temps de prendre de grandes proportions.

De ce qui précède, il résulte qu'il y a des chalazions *externes* et des chalazions *internes*. Il y en a également de *mixtes* : ce sont ceux qui se sont développés en même temps vers les deux faces de la paupière. Celui qui est représenté figure 5 en est un beau spécimen. Les uns et les autres peuvent se développer brusquement sous l'influence d'un état inflammatoire de la glande, mais, le plus souvent, ils ont une marche très-lente, les premiers surtout. Ils restent indolents aussi longtemps qu'ils ne sont pas pris d'inflammation, et celle-ci atteint bien plus fréquemment et plus promptement les chalazions internes que les externes ; ils s'ouvrent alors après un certain temps, laissent échapper leur contenu, et l'ouverture

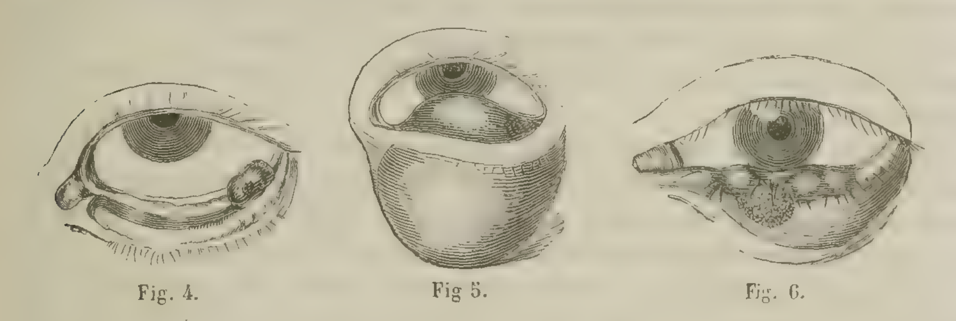


Fig. 4. Fig 5. Fig. 6.

demeure fistuleuse. Parfois cependant elle se cicatrise, mais, comme une partie des parois de la tumeur est restée en place, une induration persiste, qui sert bientôt de noyau à une nouvelle production hyperplasique, et le chalazion se reproduit alors, jusqu'à ce que l'inflammation ou une opération en aient définitivement éliminé les dernières racines.

Il arrive fréquemment qu'une série de chalazions se développent, successivement ou conjointement, sur une seule ou sur les deux paupières d'un même sujet (*voy*. fig. 6). Rarement ils dépassent, dans ces cas, un très-petit volume. Le plus souvent ils siégent dans le champ même des paupières, dont, d'autres fois, ils occupent les bords : dans cette dernière situation, ils sont plus difficile à distinguer des autres espèces de tumeurs dont ces organes peuvent être le siége. Ces chalazions marginaux, résultant de la dilatation du conduit excréteur d'une glande méïbomienne, dans le voisinage du méat excréteur, dépassent rarement le volume d'une grosse tête d'épingle. Elles font saillie sur le bord de la paupière, qu'elles rendent irrégulier ; la peau qui les recouvre est mince, rouge et luisante ; ils peuvent rester indéfiniment stationnaires.

On a dit, et tous les auteurs répètent à l'envi, que le chalazion est plus fréquent à la paupière supérieure qu'à l'inférieure. Rien d'étonnant, puisqu'il y a deux fois plus de glandes de Méïbomius (berceau de la maladie) à celle-là qu'à celle-ci. Et puis, combien de ces tumeurs qui, gênantes à la paupière supérieure, plus exactement appliquée sur le globe que l'inférieure, siégeant dans celle-ci y paraîtraient inaperçues?

Structure. Les glandes de Méïbomius se composent d'un contenant et d'un contenu : le contenant est constitué par une membrane homogène, sans structure, ou membrane propre, tapissée à son intérieur par un épithélium, à la façon des autres glandes sébacées. Cette enveloppe vient-elle à se distendre, elle rencontre immédiatement le cartilage tarse, qu'elle dédouble, et dont elle refoule les tables,

qui lui fournissent des éléments dont elle renforce ses parois. Soit que la progression se fasse vers la peau ou vers la conjonctive, du tissu cellulaire, voire des fibres du muscle orbiculaire, viennent s'y ajouter à leur tour. La poche se trouve ainsi constituée des divers éléments qui entrent dans la composition des voiles palpébraux. Le chalazion externe est uni à la peau par un tissu cellulaire qui permet à celle-ci de rouler sur elle et d'en être séparée par une facile dissection : il en est autrement de l'interne, intimement adhérent à la conjonctive; l'un et l'autre sont unis, par leur face profonde, au cartilage tarse, de telle façon qu'en voulant en opérer l'énucléation complète, on court le plus grand risque de percer la paupière d'outre en outre.

Le contenu des glandes de Méïbomius est de la matière sébacée; c'est elle qu'on trouve également dans les chalazions simples, que l'inflammation n'a pas envahis. Dans ceux qui sont issus primitivement d'une poussée inflammatoire, ou qui, nés *froids*, ont eu à subir de ces poussées, on trouve du sébum, mêlé à des fragments d'épithélium, à de la sérosité, à des particules graisseuses ou calcaires, parfois à du pus véritable.

Étiologie. Rien de plus obscur. On voit des chalazions se développer chez les gens les mieux portants et sans que rien en explique la présence. On s'est plu à les attribuer à des dérangements gastriques, et « certaines femmes y voient un des signes les plus certains d'un commencement de grossesse (Desmarres). » Chez quelques-unes, les chalazions existants semblent s'effacer en partie dans l'intervalle des règles, pour reprendre tout leur volume au moment où celles-ci réapparaissent. Tout cela est fort hypothétique. Une seule cause paraît avoir une influence réelle, c'est l'inflammation chronique des bords palpébraux, d'où peuvent résulter l'obstruction des méats méïbomiens et la rétention des matières contenues dans la glande, de même que l'hypertrophie des conduits et de leur méat, donnant lieu de préférence aux chalazions marginaux.

Diagnostic. Parmi les productions anormales qui peuvent occuper les paupières et qu'il importe de ne pas confondre avec le chalazion, nous citerons : 1, l'*orgeolet* (sorte de petit furoncle faisant saillie au bord libre de la paupière et susceptible d'induration chronique); 2, le *sycosis* (tubercule ayant ce même siége et le plus souvent une base pédiculée); 3, le *molluscum* ou *tumeur albumineuse* (tumeur dure, exempte de douleur, non enkystée, pouvant occuper la peau de la paupière, près ou loin de son bord libre, *sessile*, avec une base étroite non pédiculée, et ayant à son centre une petite ouverture par où s'échappe un liquide blanchâtre); 4, la *tumeur adipeuse ordinaire* (se rencontrant ordinairement à une certaine distance du bord libre de la paupière, dans le tissu cellulaire lâche qui existe si abondamment immédiatement derrière le bord orbitaire du cartilage tarse, susceptible d'un développement considérable, donnant à la pression une sensation pâteuse et élastique, librement mobile sur le cartilage tarse); 5, la *tumeur due à l'hypertrophie d'un follicule cutané* (tumeur très-commune, un peu ovale, ayant à son centre une petite ouverture comme une piqûre d'épingle, et à travers laquelle on peut faire sortir par expression une substance concrète; située dans la couche celluleuse sous-cutanée et à peine adhérente aux parties qui l'entourent et dont, par conséquent, on peut les séparer avec la plus grande facilité). Le chalazion se distingue de toutes ces productions par sa dureté, son immobilité absolue et sa marche lente. Il se distingue moins bien de certains *kystes* remplis d'un liquide séreux, de matière stéatomateuse ou d'une substance encore plus solide, susceptible d'adhérer au cartilage tarse et de prendre ainsi une immobilité trom-

peuse. L'erreur dans le diagnostic n'entraînerait ici à aucune conséquence au point de vue thérapeutique.

Traitement. Le traitement du chalazion est presque exclusivement chirurgical. Des auteurs, attribuant son origine, dans certains cas, à des dérangements des organes gastro-intestinaux, ont conseillé de l'attaquer par cette voie. Si l'on constate sa coïncidence répétée avec de semblables désordres, on peut essayer d'agir d'abord sur ces derniers, et l'on ne fait que bien ; mais, dans les cas ordinaires, il n'y a aucune indication à puiser de ce côté. Nous en dirons autant des vicissitudes menstruelles et de leur influence au moins problématique. Le chalazion se présente-t-il chez des sujets scrofuleux, on l'attribue volontiers à une influence diathésique, et l'on recommande d'en tenter la résolution par un traitement général anti-strumeux. Rien de mieux encore, mais qu'on se garde de promettre le succès ; il est très-rare, en effet, que la tumeur existante, surtout si elle a déjà un certain volume, s'en laisse influencer ; tout au plus peut-on espérer que le traitement modificateur empêchera, dans une certaine mesure, l'éclosion de tumeurs nouvelles. Quelquefois les malades se présentent, porteurs de semblables tumeurs et affirmant en avoir déjà eu d'autres qu'un traitement interne par les iodures ou les purgatifs a fait aisément disparaître. Rien n'empêchera d'essayer, sous bénéfice d'inventaire, l'application des mêmes moyens. Cette observation s'applique à l'usage des pommades dites résolutives, à l'iodure de plomb, au précipité rouge, au précipité jaune, à l'iodure de potassium, etc., et des badigeonnages à la teinture d'iode, par lesquels on fait passer la plupart des malades. En général, ceux-ci aiment qu'on essaye d'abord ces applications avant de recourir aux *grands moyens ;* on aurait tort de leur refuser cette satisfaction, mais sous toutes réserves, car quatre-vingt-dix-neuf fois sur cent ce sont ces derniers seuls qui procureront la guérison. Tout ceci ne s'applique qu'aux chalazions chroniques, de beaucoup les plus fréquents. Pour ceux qui sont nés sous l'influence manifeste d'un travail inflammatoire local, les frictions avec l'onguent mercuriel et l'application de cataplasmes émollients pourront en avoir raison ou y appeler la suppuration : une simple ponction évacuatrice suffira souvent alors pour en amener la disparition complète et définitive.

Les procédés opératoires à appliquer à la guérison du chalazion sont : l'incision simple du sac, suivie de l'évacuation de son contenu et de la cautérisation de sa face interne au moyen du nitrate d'argent, et son extirpation plus ou moins complète.

Le premier de ces deux moyens est le seul qui convienne aux chalazions qu'il s'agit d'attaquer par la face conjonctivale de la paupière. Il est d'une grande simplicité : la paupière étant renversée, que ce soit la supérieure ou l'inférieure, on incise d'un coup de lancette la tumeur dans toute sa longueur, et, si son contenu ne s'échappe pas, on le fait sortir par pression ou au moyen du manche de l'instrument. Si la tumeur s'était déjà spontanément ouverte, on se borne à agrandir l'ouverture existante, après avoir ébarbé, avec des ciseaux courbes sur le plat, les végétations qui le plus souvent en encombrent les abords. Cela fait, le sac bien vidé et le sang étanché, on introduit et l'on promène en tout sens, dans le fond du sac, l'extrémité mousse d'un fin crayon de nitrate d'argent. On neutralise les excès de sel par des lavages immédiats à l'eau salée, et l'on n'a plus qu'à attendre l'élimination de l'eschare, bientôt suivie d'une cicatrisation entraînant la guérison radicale de la maladie.

Il faut avoir soin, dans la cautérisation, d'éviter de toucher les bords de l'ou-

verture kystique et la conjonctive avoisinante, de crainte de voir survenir des cicatrices difformes, susceptibles de tourmenter le globe de l'œil ou de renverser sur lui les bords palpébraux et de donner ainsi naissance à des entropions offensifs. Pour cela, il est bon de se servir d'un porte-caustique à gaîne, ou, à son défaut, de la manœuvre suivante : on introduit dans le sac le tube corné d'une plume d'oie, après en avoir légèrement agrandi l'ouverture dont il est naturellement pourvu à son extrémité ; ce tube sert de gaîne à une sonde métallique que l'on a chargée de nitrate d'argent en en plongeant à plusieurs reprises l'extrémité dans cette substance fondue.

L'opération est suivie, après lavage à l'eau salée de la surface cautérisée, de l'application de compresses froides. En général, la guérison est complète après cinq ou six jours, sauf l'induration cicatricielle, qui tarde plus ou moins longtemps à s'effacer.

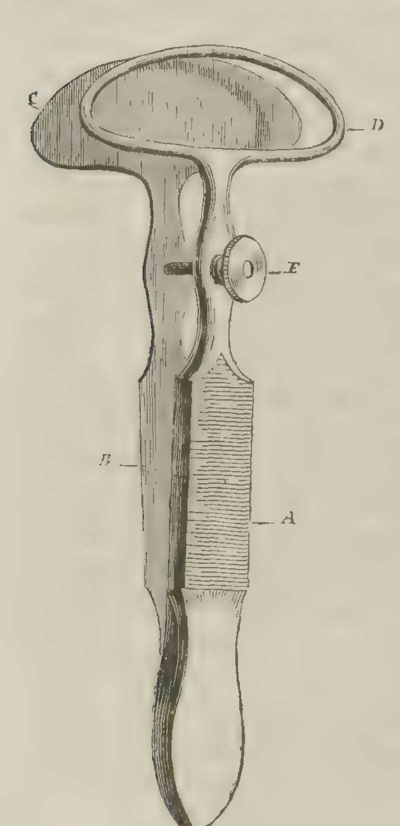


Fig. 7.

A. Branche antérieure de la pince ;
B. Branche postérieure ;
C. Plaque de métal terminant la branche postérieure, et destinée à être glissée en entier ou par l'une de ses extrémités transversales sous la paupière.
D. Anneau terminant la branche antérieure : on engage la tumeur au centre ou à l'une des extrémités de cet anneau ;
E. Vis servant à rapprocher l'anneau de la plaque (Desmarres).

Le procédé qui vient d'être décrit convient également aux chalazions mixtes et aux chalazions externes, et c'est même celui auquel nous recourons le plus souvent, parce que, s'il entraîne un peu plus de lenteur dans la cicatrisation que ne fait l'énucléation, totale ou partielle, il n'expose pas, comme celle-ci, à traverser la paupière de part en part dans les tentatives, souvent stériles, de séparation de la paroi postérieure du kyste, intimement unie au cartilage tarse ou en faisant même partie constituante.

L'écoulement de sang entrave ou gêne au moins le plus souvent la manœuvre opératoire ; il faut attendre qu'il se soit bien arrêté ou le prévenir par l'emploi de la pince que M. Desmarres a imaginée à cet effet (*voy*. fig. 7). Quand elle est convenablement appliquée, il ne s'écoule pas une goutte de sang, et l'opération se fait comme sur le cadavre. C'est une pince ordinaire, dont les mors sont remplacés par une plaque et par un anneau, qu'une vis de rappel rapproche de manière à exercer une compression convenable sur la paupière malade qu'on engage entre eux.

Ce compresseur s'applique avec la plus grande facilité. Si l'on a à opérer un chalazion interne, on engage l'anneau sous la paupière malade, la plaque correspondant à la face cutanée, et la tumeur au centre de la partie engagée de l'anneau ; puis on fait basculer la paupière, de manière à en rendre externe la face conjonctivale, après avoir, d'un coup de doigt frappé sur la vis de rappel E, serré l'anneau contre la plaque, dans le but d'exercer autour de la tumeur une pression suffisante pour empêcher le sang d'arriver jusqu'aux parties qui doivent être divisées. L'opération se fait ainsi avec la plus grande facilité. Il faut dire cependant que, l'appli-

cation de la pince étant assez douloureuse, il faut s'en passer dans les cas où l'on jugera pouvoir le faire sans inconvénient, ce qui est souvent possible quand on opère par la face conjonctivale. Quand c'est un chalazion externe qu'il s'agit d'opérer, c'est la plaque qui doit s'introduire, en tout ou en partie, sous la paupière, tandis que l'anneau s'applique sur la peau bien tendue; l'instrument placé et bien serré, on ouvre largement la tumeur au moyen d'une incision transversale faite avec une lancette, on la vide par pression ou en allant en chercher le contenu avec le manche de l'instrument, puis on cautérise en prenant les mêmes précautions que ci-dessus, pour éviter d'intéresser les bords de la plaie et d'y donner lieu à une cicatrice plus prononcée qu'il n'est nécessaire.

Le second procédé est l'énucléation; il ne s'applique guère qu'aux chalazions externes : la pince à pression étant appliquée de façon à comprendre en son milieu la tumeur qui en est devenue saillante, on fait, avec un petit bistouri, une incision transversale de la peau recouvrant le kyste, sans intéresser celui-ci, et le dépassant sensiblement de chaque côté; on dissèque avec soin de chaque côté et l'on met ainsi le sac à nu (*voy.* fig. 8). La dissection est poussée jusqu'au contact du cartilage tarse. Arrivé là, on ouvre la tumeur, on y introduit une des branches d'une pince à mors larges, dont l'autre s'appuie à sa face externe, et l'on attire le sac à soi, pour permettre d'en faciliter le plus possible la dissection en arrière; s'il cède, ce qui arrive rarement, on peut faire une énucléation complète; s'il résiste, on l'excise au moyen d'un bistouri conduit parallèlement au cartilage tarse, ou d'un coup de ciseaux, en ayant bien soin de ne pas traverser le cartilage, ce qui conduirait droit à une perforation de la paupière, d'outre en outre, ce qu'il faut éviter. Dans le premier cas, on termine l'opération par la suture de la plaie au moyen de fils très-fins, métalliques ou de soie, ce qui donne évidemment les meilleurs résultats et les plus prompts. Dans le second, on cautérise le fond de la plaie, ainsi qu'il a été dit plus haut, et l'on attend l'élimination de l'eschare, qui se fait du troisième au quatrième jour.

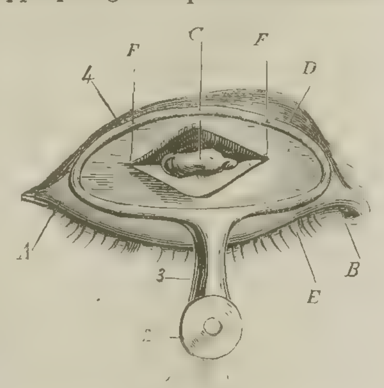


Fig. 8.

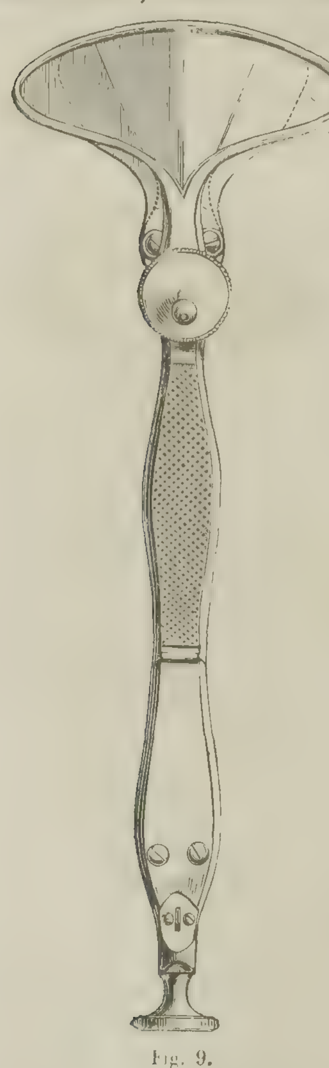
1. Manche de la pince tenu par un aide sur la joue ou vers la tempe du malade;
2. Vis de rappel.
3. Branche postérieure, à l'extrémité de laquelle se trouve la plaque engagée sous la paupière supérieure.
4. Anneau entourant la tumeur.

A. Angle externe de l'œil;
B. Angle interne;
C. Tumeur mise à découvert par une incision transversale;
D. Paupière supérieure;
E. Paupière inférieure;
FF. Angle de l'incision transversale (Desmarres).

La pince de Desmarres suffit dans l'immense majorité des cas; toutefois, elle est trop étroite quand il s'agit d'opérer des chalazions volumineux, tels que celui qui a été décrit plus haut (*voy.* fig. 5). On peut, à la vérité, en faire de plus grandes que celle du modèle; mais, en se bornant à suivre celui-ci, on en arrive à avoir alors une plaque dépassant les dimensions propres à en permettre l'introduction facile entre les paupières. Or, l'anneau étant limité à la largeur de la plaque, le champ d'opération s'en trouve rétréci d'une manière fâcheuse. Pour éloigner cet inconvénient et étendre les applications de la pince de Desmarres, qui a servi de modèle à tous les *blépharospathes* en usage, nous en avons fait faire un à plaque extensible en écail (*voy.* fig. 9). Celle-ci, au moment de son introduction sous la paupière, a la largeur indiquée par la ligne pointillée (28 millimètres); arrivée à

destination, on l'écarte en éventail jusqu'à une largeur de 36 millimètres, en détournant la vis placée à l'extrémité opposée de l'appareil. Le cadre ou anneau, que nous avons essayé de faire faire en corne de buffle, pour en rendre l'application moins douloureuse, est de dimensions analogues, et laisse, après son application, tout le champ de la paupière supérieure et tout son bord ciliaire accessibles aux instruments.

Quand, après une énucléation incomplète d'un chalazion, on a eu recours à la cautérisation, il faut faire usage de fomentations froides, revoir l'opéré plusieurs jours de suite, afin d'enlever l'eschare au moment voulu, et le prévenir qu'il se passera plusieurs semaines avant que toute induration ait disparu. Faute de cet avertissement, il serait convaincu, pour quelque temps au moins, que l'opération a échoué, cette induration cicatricielle ne se résorbant qu'après plusieurs semaines.


Fig. 9.

Quand le chalazion est mixte et qu'il se présente de façon à pouvoir être attaqué indifféremment par la face cutanée ou par la face conjonctivale, quelle est celle qu'il faut choisir? Nous nous prononçons catégoriquement en faveur de l'incision par la peau; l'opération est plus facile; si la cautérisation en est l'un des temps, et il est infiniment rare qu'on puisse l'éviter, elle est y beaucoup moins douloureuse que quand elle s'accomplit par la face conjonctivale. Enfin, si elle laisse une cicatrice, elle est imperceptible, et n'a pas, comme les cicatrices internes, l'inconvénient de tourmenter et d'irriter le globe.

Les chalazions du bord libre déforment le bord ciliaire, et de leur ablation faite sans soin peut résulter une déformation plus désagréable encore. Comme les cils et leurs bulbes sont d'ordinaire compris dans la tumeur (*voy.* fig. 6), une cicatrice mal dirigée donne souvent lieu au renversement des cils vers le globe et à un trichiasis pénible, capable d'amener la destruction de la cornée. Voici, dans ces cas, la conduite à tenir : si le chalazion s'avance du milieu de la paupière vers le bord libre, on l'opère comme à l'ordinaire, mais en s'arrêtant un peu plus haut que les bulbes et en ménageant ainsi la partie de la tumeur qui s'avance dans la marge palpébrale; et si le résultat se fait attendre, on ponctionne la tumeur en divers endroits de sa surface, à deux ou trois jours de distance; il est rare qu'alors la tumeur ne s'atrophie pas complétement. Quand la chalaze est bornée au bord palpébral, il faut se garder d'inciser et de cautériser, de peur d'aboutir à des cicatrices vicieuses; il vaut mieux alors ébarber le sommet de la tumeur d'un coup de ciseaux courbes sur le plat, en ayant soin de bien ménager les arêtes du tarse. Quelques jours plus tard, on fait des ponctions comme ci-dessus (Desmarres). WARLOMONT.

BIBLIOGRAPHIE. — Tous les traités modernes d'ophthalmologie (et spécialement : DESMARRES (L.-A.). *Traité théorique et pratique des maladies des yeux*, 2e éd., t. I, p. 605. Paris, 1854. — MACKENZIE (W.). Trad. WARLOMONT et TESTELIN : *Traité pratique des maladies de l'œil*, t. I, p. 209. Paris, 1856. — WECKER (L.). *Traité théorique et pratique des maladies des yeux*, t. I, p. 641. Paris, 1867. — VIRCHOW. *Die krankhaften Geschwülste*, t. II, 2, p. 391. — FRŒBELIUS. *Du chalazion et de sa guérison*. In *Med. Zeit. Russlands*, 1852, nº 52 et 1853, nº 1. — BENDZ (Chrétien). *Considérations pratiques sur l'adénite meibomienne et la périchondrite tarsienne, connu sous le nom de chalazion ou grêlon des paupières*. In *Annales d'oculistique*, 1858, t. XXXIX, p. 145. — SICHEL (J.). *Iconographie ophthalmologique*, 24e sect., p. 622, pl. LXI, fig. 4-6; pl. LXIV, fig. 1-3. Paris, 1852-59. — MEYER (Ed.). *Traité des opérations qui se pratiquent sur l'œil*, p. 248. Paris, 1871.

CHALDÉENS ou **CHARDIMS**. Peuples de l'ancienne Babylonie; certains auteurs placent leur origine au nord de la Syrie et de la Mésopotamie et les croient distincts des Assyriens et des Syriens. Quelques-uns y rattachent les Kourdes actuels (*voy.* SÉMITIQUE (race) et KURDISTAN).

CHALDETTE (EAU MINÉRALE DE), ou **LA CHALDETTE**. Dans le département de la Lozère, dans l'arrondissement de Marvejols, à 8 kilomètres de Chaudesaigues (*voy.* CHAUDESAIGUES), émerge une source dont l'eau limpide et transparente, sans odeur, d'une saveur fade et bitumineuse, a une température de 31° centigrade. Son analyse chimique, faite par M. Chevallier, a démontré qu'elle renferme des carbonates calcaires et magnésiens, du chlorure de sodium et des traces d'une matière bitumineuse. Cet examen, où ne sont pas indiquées les proportions des sels de soude et de potasse que tiennent en dissolution toutes ces eaux minérales, aurait besoin d'être recommencé.

Un petit établissement thermal, renfermant quatre baignoires, et un cabinet pour l'administration des douches, existe à la Chaldette. Les habitants du pays viennent s'y traiter de leurs affections de l'estomac, de leurs voies aériennes, de leur lymphatisme, de leur anémie et de leur chlorose, par les eaux en boisson; de leurs rhumatismes et de leurs engorgements articulaires, par ces eaux appliquées en bains et en douches. A. R.

CHALEUR. (PHYSIQUE). Lorsque nous approchons la main d'un foyer de combustion, que nous l'exposons à l'action des rayons solaires, que nous touchons deux corps fortement frottés l'un contre l'autre, etc., etc., nous éprouvons une sensation particulière, connue sous la dénomination de sensation de *chaleur*. Si la main est soumise à l'action d'un gaz qui se dilate ou d'un liquide qui s'évapore, si elle est plongée dans de la glace en fusion, etc., etc., la sensation éprouvée est différente et prend la dénomination de sensation de *froid*. Ces deux sensations ne dépendent pas uniquement de l'état du corps avec lequel nos organes sont mis en rapports, mais aussi, et pour une forte part, de l'état dans lequel se trouvent nos organes au moment où ces rapports sont établis. Ainsi, en été, nous éprouvons une sensation marquée de froid au moment où la main est plongée dans l'eau d'un ruisseau ou d'une rivière ; mais, si la main a été préalablement maintenue dans de la glace fondante, et si nous la plongeons tout à coup dans ce ruisseau ou dans cette rivière, nous éprouvons une sensation agréable de chaleur. Il suffit donc, avant de les mettre en contact avec l'eau, de faire varier les conditions auxquelles nos organes sont soumis, pour que la même eau, dont l'état n'a subi aucune modification, soit pour nous une source de froid ou une source de chaleur. En raison de leur caractère *relatif*, ces sensations de chaleur et de froid sont considérées comme les effets de l'action exercée sur nos organes par un *agent* extérieur, qui

lui même a reçu le nom de *chaleur*. La sensation de chaleur correspond à une augmentation et la sensation de froid à une diminution survenue dans l'énergie de l'action de cet agent.

En même temps qu'elle produit en nous des sensations spéciales, la chaleur exerce son influence sur tous les corps de la nature, leur fait subir des modifications dont l'importance et la durée dépendent de l'énergie et de la durée de son action.

Soumis à l'influence d'une source de chaleur, tous les corps, qu'ils soient solides, liquides ou gazeux, augmentent de volume ; les solides passent à l'état liquide et les liquides à l'état gazeux. D'ailleurs, ces corps reprennent leur volume et leur état physique primitifs quand l'action de la chaleur s'affaiblit.

Les sources de froid produisent des effets inverses. Sous leur influence, tous les corps diminuent de volume ; les liquides se solidifient ; les gaz passent à l'état liquide et même à l'état solide. Ajoutons que ces modifications de volume et d'état physique sont passagères ; elles disparaissent lorsque l'action de la chaleur augmente et reprend son énergie primitive.

Ces phénomènes, que nous ne faisons que rappeler ici et dont nous étudierons plus tard les lois de production, montrent qu'en réalité le volume, l'élasticité et l'état physique des corps sont incessamment variables et dépendent de l'intensité de la chaleur ambiante. Du reste, les effets de l'action de la chaleur sur les corps de la nature inorganique présentent ce même caractère *relatif* que nous avons déjà signalé dans les sensations du *chaud* et du *froid*. On peut toujours, en effet, modifier les conditions ambiantes de manière à transformer une source de chaleur en source de froid, et réciproquement.

L'étude comparative des phénomènes que produit la chaleur, ou dans lesquels elle joue un rôle important, a depuis longtemps conduit les observateurs à les classer dans un petit nombre de groupes naturels, et l'expérience a permis de déterminer les lois qui régissent les phénomènes de chacun de ces groupes. Les physiciens ont fait effort pour ramener toutes ces lois partielles, empiriques, au développement des conséquences d'un *principe unique* qui les embrasse et les résume toutes dans leur ensemble. Jusqu'à ces dernières années, ils se sont généralement accordés pour considérer la chaleur comme un fluide impondérable, très-subtil, capable de se combiner avec les molécules pondérables en toute proportion et sans altérer le poids des corps. L'accumulation de cet agent, plus spécialement désigné sous le nom de *calorique*, correspond à la dilatation des corps et à la sensation du *chaud*, sa soustraction détermine la diminution de volume des corps et la sensation du *froid*. Ce calorique à l'état de combinaison dans l'intérieur des corps peut s'échapper par leur surface extérieure ; il prend alors le nom de *chaleur rayonnante* et se propage dans l'espace avec une vitesse comparable à celle de la lumière ; en traversant les fluides élastiques, ses rayons n'éprouvent qu'une très-minime diminution d'intensité et ne déterminent qu'un très-léger échauffement sur leur trajet. A la surface des solides et des liquides, une partie de ce calorique en mouvement est réfléchie, une autre est absorbée, perd sa nature rayonnante, échauffe les corps, les dilate, modifie leurs propriétés et leur état physiques.

Cette doctrine de la *matérialité* de la chaleur a longtemps régné dans la science, bien qu'elle n'ait jamais pu conduire à la découverte d'un fait nouveau. En contradiction manifeste avec des phénomènes très-importants, elle était enfin tombée dans un discrédit complet, lorsqu'une étude plus attentive des machines à feu fit

découvrir des relations constantes entre les phénomènes calorifiques accomplis dans ces machines et le travail mécanique qu'elles fournissent. La connaissance de ces relations a permis d'étudier, d'un point de vue nouveau, les phénomènes de dilatation, de fusion, de vaporisation, pour l'accomplissement desquels l'action de la chaleur entre en lutte avec des résistances extérieures. Les esprits ont été ainsi amenés à reprendre des conceptions théoriques proposées, dans les temps passés, par des hommes d'un mérite éminent, défendues avec beaucoup de force par Rumford et H. Davy. De leurs recherches sur les effets du frottement, ces deux grands physiciens avaient conclu que la chaleur n'est pas une *substance matérielle*, mais un agent de même ordre que les forces motrices étudiées en mécanique, que les phénomènes calorifiques sont des phénomènes purement mécaniques, soumis à toutes les lois du mouvement.

Aujourd'hui, cette grande question de la nature de la chaleur est expérimentalement et définitivement résolue. Pour les physiciens, la chaleur est le résultat des vibrations des molécules des corps qui, par leur ténuité, échappent à nos sens ; c'est la *force vive* de ces vibrations insensibles des derniers éléments de la matière, la somme des produits de la masse de chaque molécule par le carré de sa vitesse de vibration. Cette théorie mécanique de la chaleur occupe une grande place dans la science et nous en exposerons les principes avec tous les détails convenables ; mais, avant d'aborder cette question, il nous paraît utile et même nécessaire d'étudier en eux-mêmes les divers ordres de phénomènes par lesquels se manifeste l'action de la chaleur sur les corps.

Température. Des expériences bien simples montrent que, quel que soit son état physique, un corps augmente de volume quand il est exposé à l'action d'une source de chaleur.

Dans l'appareil connu sous le nom de *pyromètre* à cadran (fig. 1), une barre métallique est fixée en A sur la colonne C au moyen d'une vis de pression ; son

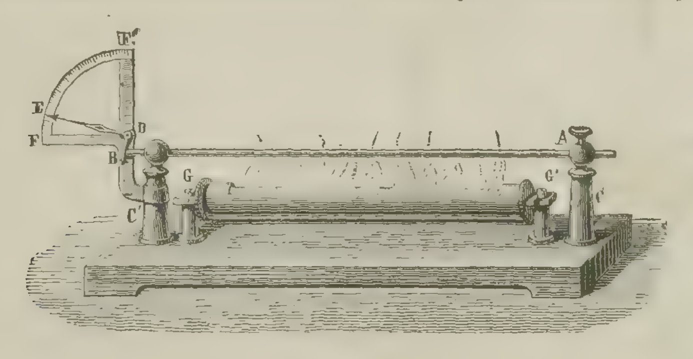


Fig. 1.

autre extrémité, taillée en pointe, passe librement à travers la colonne C′ et appuie contre le petit bras BD d'un levier coudé dont la longue branche DE, taillée en forme d'aiguille, peut se mouvoir sur un cercle gradué FF′. L'appareil est d'abord réglé de manière que l'aiguille DE soit horizontale et que son extrémité corresponde au *zéro* de la graduation du cercle FF′. On allume du coton imbibé d'alcool disposé dans une petite cuve cylindrique GG′ placée au-dessous de la barre. La barre s'échauffe, s'*allonge* ; son extrémité libre pousse devant elle le petit bras du levier, la pointe E de l'aiguille se meut sur le cercle gradué et occupe une position de plus en plus élevée à mesure que l'action de la chaleur se prolonge. Lorsqu'on

éteint le coton alcoolisé, la barre se refroidit graduellement, reprend sa longueur primitive, et l'aiguille DE est ramenée à la position horizontale, son extrémité sur le *zéro* de la graduation.

La dilatation que les solides éprouvent sous l'influence d'une source de chaleur s'opère dans tous les sens ; l'appareil de la figure 2 a été imaginé par S'Gravesande pour mettre en évidence cette augmentation de volume. La boule métallique S passe à frottement doux dans l'anneau métallique C. La boule ne peut plus passer quand on la chauffe *à part ;* son volume a donc augmenté. Mais si l'on expose simultanément la boule et l'anneau à l'action d'une même source de chaleur, la boule continue à passer ; dans ce dernier cas, le diamètre de la boule et celui de l'anneau ont augmenté en même temps.

Pour démontrer l'augmentation de volume des liquides sous l'influence de la chaleur, prenons (fig. 3) un gros ballon auquel est soudé un tube long et étroit ; le niveau d'un liquide coloré est marqué par un trait sur un morceau de carton fixé au tube. Au moment où le ballon est plongé dans le vase plein d'eau chaude, le niveau du liquide s'abaisse au-dessous de ce trait ; puis, au bout d'un temps très-court, le niveau du liquide remonte, et s'élève au-dessus du trait indicatif de sa hauteur initiale. Cette succession de phénomènes s'explique facilement. Dans les premiers instants de l'immersion, avant d'atteindre le liquide, l'action de la chaleur s'exerce exclusivement sur le ballon dont la capacité augmente, et le niveau du liquide s'abaisse nécessairement. Mais bientôt le liquide s'échauffe à son tour et se dilate ; et comme, sous l'action d'une même source de chaleur, le liquide éprouve une augmentation de volume plus considérable que le réservoir solide,

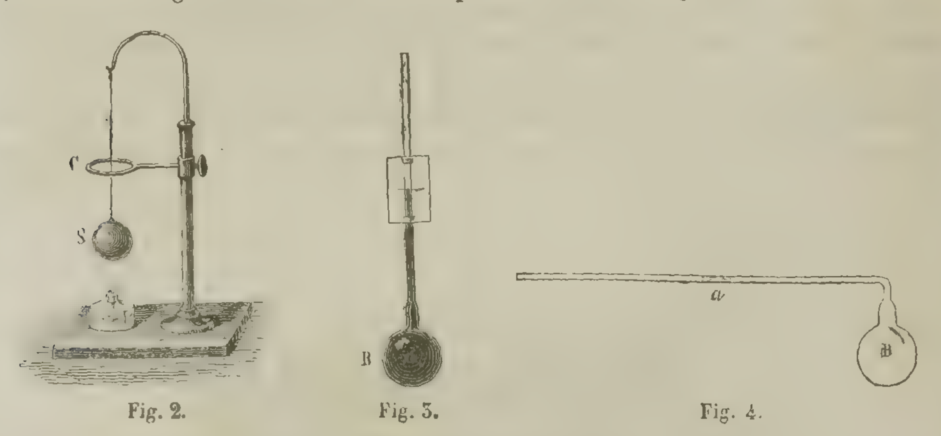


Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4.

son niveau s'élève au-dessus de sa position primitive. On n'observe évidemment ainsi que la différence entre les augmentations de volume du liquide et du vase qui le contient : cette différence est la *dilatation apparente* du liquide.

Les gaz se dilatent aussi sous l'influence de la chaleur, et leur augmentation de volume est beaucoup plus considérable que celle des solides et des liquides. Dans la tige d'un ballon B (fig. 4) rempli d'air ou d'un gaz quelconque, on introduit une bulle *a* de mercure ou d'un liquide coloré ; on emprisonne ainsi dans le ballon une masse gazeuse complétement séparée du milieu ambiant. Il suffit d'exposer le ballon à l'action d'une faible source de chaleur pour que le gaz emprisonné éprouve très-rapidement une dilatation considérable accusée par le déplacement de l'index *a*. D'ailleurs, cet index reprend graduellement sa position primitive quand la source de chaleur est écartée.

Il résulte des faits précédents, qu'en général, lorsque deux corps A et B, pris

au hasard, sont mis en rapport, ils s'influencent mutuellement ; l'un d'eux, A par exemple, agit comme une source de chaleur, et B comme une source de froid. Il s'établit entre eux un échange, en vertu duquel le corps A se refroidit et diminue de volume, tandis que le corps B s'échauffe et se dilate. Par suite de cette réaction mutuelle, il s'établit entre ces deux corps un *état d'équilibre*, dans lequel toute influence réciproque cesse et qui persiste tant qu'aucune cause extérieure ne vient le troubler.

Lorsque toute réaction a cessé entre le corps A et le corps B, on dit que ces deux corps sont en *équilibre de température* ou que leurs *températures sont égales*. Au début, le corps A s'est conduit, par rapport au corps B, comme une source de chaleur ; on dit que, primitivement, ces deux corps avaient des *températures différentes;* on dit encore que la *température* du corps A était *plus élevée* que celle du corps B, ou que la *température* de B était *plus basse* que celle de A.

Dès lors, quand plusieurs corps sont réunis dans un même système, ils réagissent nécessairement les uns sur les autres. Les uns se conduisent comme sources de chaleur, se refroidissent, se contractent ; les autres jouent le rôle de sources de froid, s'échauffent, se dilatent. Ces réactions, ces échanges traduits par des variations de volume s'arrêtent seulement alors que les divers corps sont en *équilibre de température*, ont tous la même *température.*

Soit T un corps dont le volume est exactement connu. Ce corps T, introduit dans un système de corps, prend nécessairement la température du système. Si T et le système ont la même température, aucune réaction ne s'établit ; on en est averti par ce fait que T conserve son volume primitif. Le corps T est nécessairement modifié, si la température du système est *supérieure* ou *inférieure* à la sienne ; dans le premier cas il s'échauffe et son volume augmente, dans le second il se refroidit et son volume diminue ; mais il acquiert toujours un volume définitif qui dépend de la température que lui communique le système auquel il est associé.

Introduisons successivement le corps T dans deux systèmes différents. Si T conserve le même volume dans les deux systèmes, nécessairement la température de ces deux systèmes est la même. La température des deux systèmes est *différente* si le corps T change de volume en passant de l'un à l'autre ; la température *la plus élevée* appartient nécessairement à celui des deux systèmes dans lequel le corps T acquiert le volume le plus considérable.

Si ce corps T est introduit successivement dans une série de systèmes, il prendra, dans chacun d'eux, un volume particulier qui, déterminé exactement, permettra de caractériser d'une manière précise l'état, ou la *température* de ce système relativement à tous les autres. On donne le nom de *thermomètre* à tout corps dont les variations de volume peuvent être facilement mesurées avec précision, lorsqu'il est successivement introduit dans divers systèmes.

De ce point de vue la *température* d'un système quelconque est la valeur numérique du volume qu'acquiert le *thermomètre* quand il fait partie de ce système. Ainsi définie, l'*expression température* suffit pour caractériser les divers états que traversent les corps ou systèmes de corps, soumis à l'action de la chaleur. Déduite de faits expérimentalement constatés, complétement indépendante de toute hypothèse sur la nature de la chaleur, elle a une signification nettement déterminée, qui ne contient rien de mystérieux et qui restera toujours la même quels que soient les progrès ultérieurs de la science.

I. *Thermomètre.* Puisque tous les corps, quel que soit leur état physique,

changent de volume sous l'influence de la chaleur, les solides peuvent, comme les liquides et les gaz, être employés comme thermomètre. Lorsque nous aurons étudié les lois de la dilation des divers corps, nous posséderons toutes les notions nécessaires pour comparer entre eux les appareils de ce genre ; nous devons nous borner, pour le moment, à parler de la construction des thermomètres à liquides et en particulier du plus généralement employé de ces instruments, du thermomètre à mercure.

Quand on veut construire un thermomètre à mercure (fig. 5), on fait d'abord choix (fig. 6) d'un tube capillaire aussi exactement cylindrique que possible dans toute son étendue. On souffle une ampoule à pointe effilée à l'une des extrémités de ce tube et un réservoir cylindrique ou sphérique à l'autre extrémité. Avec une lampe à alcool on chauffe le réservoir et l'ampoule ; l'air intérieur étant ainsi chauffé et dilaté, on plonge rapidement la pointe dans un bain de mercure soigneusement purifié. A mesure qu'il se refroidit, l'air se contracte ; le mercure, poussé par la pression atmosphérique, pénètre par la pointe et monte dans l'ampoule. On relève alors l'appareil et l'on chauffe de nouveau le réservoir ; une certaine quantité d'air s'échappe en soulevant le mercure de l'ampoule. Il suffit de laisser refroidir l'appareil, pour qu'une portion du mercure de l'ampoule descende le long du tube et tombe dans le réservoir. On place alors l'appareil sur une grille inclinée et on l'entoure de charbons incandescents ; le mercure entre en ébullition, et sa vapeur chasse du tube l'air et la vapeur d'eau qu'il contient. Quand le refroidissement a condensé cette vapeur métallique, tout le mercure de l'ampoule descend dans le réservoir qu'il remplit, ainsi qu'une partie du tube capillaire.

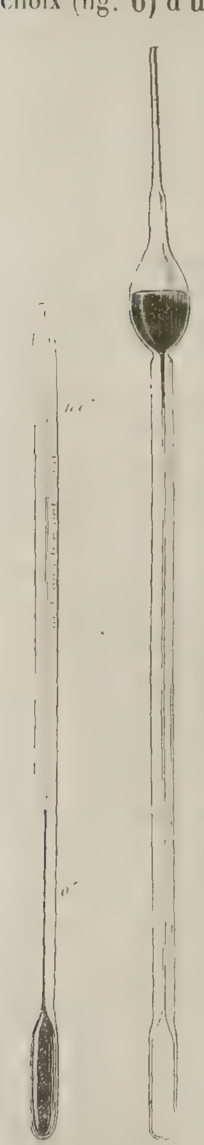


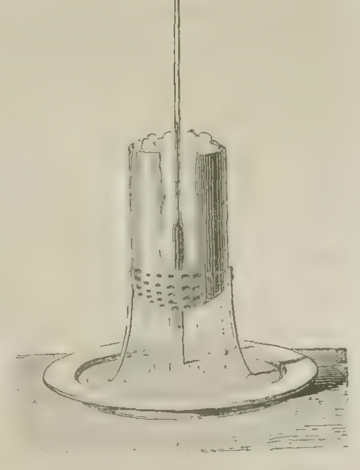
Fig. 5. Fig. 6.

On détache alors l'ampoule, on effile le tube, et l'on règle la quantité de mercure que l'instrument doit contenir. A cet effet, on porte l'appareil à une température un peu supérieure au *maximum* qu'il est destiné à indiquer ; une portion du liquide s'échappe par la pointe effilée et l'on ferme la tige avec le dard du chalumeau pendant qu'elle est encore pleine de liquide. Ainsi préparé, l'appareil ne contient plus que du mercure bien pur ; il est complétement purgé d'air et de vapeur d'eau.

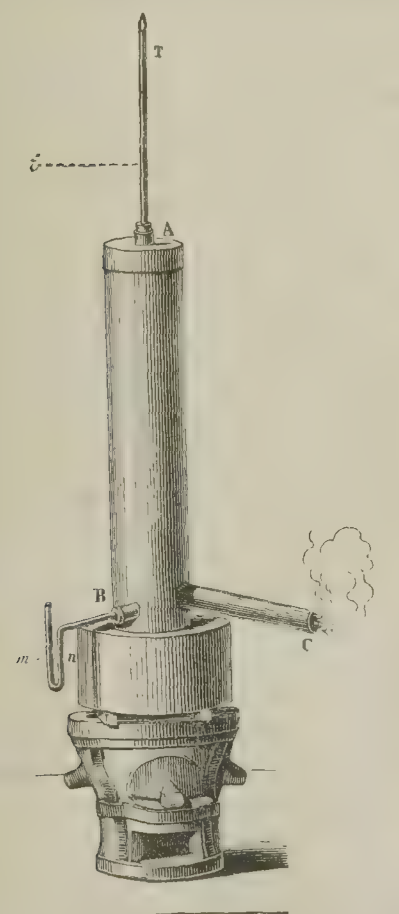
Cela fait, on procède à la graduation du thermomètre. On commence par déterminer la position de deux *points fixes*, c'est-à-dire des niveaux auxquels s'élève le mercure dans la tige, lorsque l'appareil est successivement porté à deux températures que l'on peut, facilement et à coup sûr, reproduire toujours exactement les mêmes. Pour cette détermination, les lois des changements d'état physique des corps offrent des ressources précieuses que les physiciens ont utilisées. Nous verrons, en effet, plus loin que, dans des conditions ambiantes déterminées, le changement d'état d'un corps commence toujours à la *même température* et que cette température reste *constante* tant que dure le changement d'état physique. Le point fixe inférieur correspond à la température de la glace fondante ; le point fixe supérieur à la température de la

vapeur d'eau bouillante sous la pression normale de 760 millimètres de mercure.

L'opération qui sert à déterminer la position du point fixe inférieur est très-simple. On plonge le thermomètre tout entier (fig. 7) dans un vase rempli de fragments de glace fondante. La colonne de mercure descend et bientôt reste stationnaire ; on soulève alors l'appareil juste autant qu'il le faut pour apercevoir le sommet de la colonne mercurielle dont, à l'aide d'un trait, on marque le niveau sur la tige.


Fig. 7.

Pour déterminer le point fixe supérieur, on emploie l'étuve représentée d'ensemble par la figure 8 et en coupe par la figure 9. La vapeur formée par l'eau en ébullition monte dans le tube central M, descend dans l'espace annulaire N, et s'échappe par la tubulure C. Cette disposition a l'avantage de mettre la vapeur qui s'élève dans le tube central M à l'abri de l'action des causes extérieures de refroidissement, et de maintenir les parois du tube à la même température que la vapeur. Le thermomètre T, maintenu par un bouchon percé A, est logé tout entier dans l'axe du tube central M, de manière que sa partie inférieure reste maintenue un



Fig, 8.

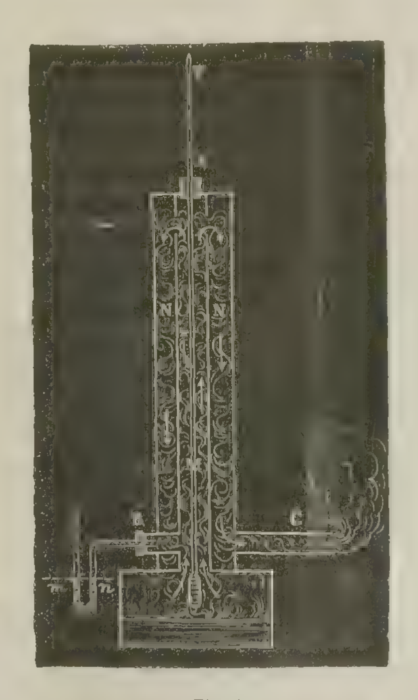


Fig. 9.

peu au-dessus de la surface libre du liquide en ébullition. Un manomètre à eau, engagé dans la tubulure B qui débouche dans le tube central M, sert à constater que la pression intérieure de l'étuve ne dépasse pas la pression atmosphérique et

que, par suite, le passage de la vapeur s'effectue librement. On laisse au thermomètre le temps de se mettre en équilibre de température avec la vapeur d'eau bouillante ; puis on le relève à travers le bouchon de manière à rendre apparent le sommet de la colonne mercurielle, dont on marque le niveau sur la tige à l'aide d'un second trait.

Pour que ce second trait corresponde exactement au point fixe supérieur cherché, la pression atmosphérique doit être de 760 millimètres de mercure. Généralement, cette pression donnée par le baromètre est plus forte ou plus faible ; il y a donc nécessité de faire subir à la position de ce point fixe supérieur une correction dont nous indiquerons le sens et l'étendue quand nous nous occuperons des tension *maxima* de la vapeur d'eau à diverses températures.

Les points fixes étant ainsi déterminés, on divise l'espace qui les sépare en un certain nombre de parties égales. Les traits marqués sur la tige divisent donc le volume intérieur du tube capillaire compris entre les deux points fixes en un nombre déterminé de parties d'égale capacité ; chacune d'elles représente *un degré* du thermomètre. Il en résulte que le *degré* d'un thermomètre quelconque est, en réalité, l'excès de température qu'il faut communiquer à l'appareil pour que le mercure éprouve, dans le verre, une augmentation de volume égale à une de ces parties d'égale capacité en lesquelles le tube capillaire a été ainsi divisé.

80°

0° 0°

Fig. 10.

Le thermomètre *Réaumur* et le thermomètre *centigrade* (fig. 10) ont cela de commun, que le point fixe inférieur est marqué *zéro*. Cette notation indique simplement que le point fixe inférieur est pris pour point de départ de l'échelle de graduation de ces deux appareils.

Dans le thermomètre Réaumur, le point fixe supérieur est marqué 80. L'intervalle qui sépare les deux points fixes est donc partagé en 80 parties égales; en d'autres termes, le degré Réaumur est l'élévation de température qui produit, dans le verre, une variation de volume du mercure égale à la *quatre-vingtième* partie de la variation constatée lorsque l'appareil passe de la température de la glace fondante à la température de la vapeur d'eau bouillante sous la pression normale de 760 millimètres de mercure.

Dans le thermomètre centigrade, le point fixe supérieur est marqué 100. L'intervalle qui sépare les deux points fixes est donc divisé en 100 parties égales, et le degré centigrade est l'élévation de température qui produit, dans le verre, une variation de volume du mercure égale à la *centième* partie de la variation constatée quand l'appareil passe de la température de la glace fondante à la température de la vapeur d'eau bouillante sous la pression normale.

Dans l'un comme dans l'autre de ces appareils, la division du tube en parties d'égale capacité est prolongée, sur la tige, au-dessus du point fixe supérieur et au-dessous du point fixe inférieur. Pour distinguer les degrés supérieurs au *zéro* des degrés inférieurs, on est convenu d'affecter les premiers du signe *plus* et les seconds du signe *moins*.

Quand on veut faire un thermomètre Fahrenheit (fig. 11), on divise l'espace compris entre les deux points fixes en 180 parties égales, l'on porte 32 de ces par-

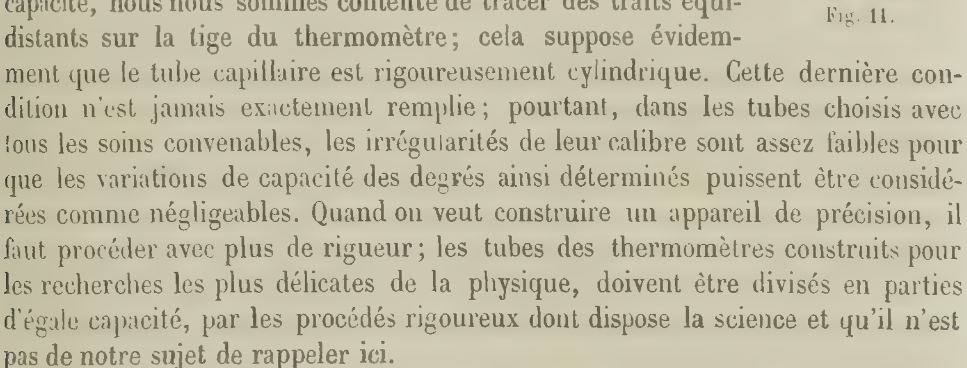
ties au-dessous du point fixe inférieur et l'on prend pour *zéro*, ou origine de la graduation, le point ainsi déterminé. Il en résulte que, dans le thermomètre Fahrenheit, le point fixe inférieur correspondant à la température de fusion de la glace est marqué 32, et le point fixe supérieur correspondant à la température d'ébullition de l'eau est marqué 212. Enfin, le degré de ce thermomètre, très-employé en Angleterre et dans les pays du Nord, est l'augmentation de température qui produit, dans le verre, une variation de volume du mercure égale à la *cent quatre-vingtième* partie de la variation constatée quand l'appareil passe de la température de la glace fondante à la température de la vapeur d'eau bouillante sous la pression normale de 760 millimètres de mercure.



Fig. 11.

Dans ces trois thermomètres, le degré n'a évidemment pas la même valeur ; l'augmentation de température qu'il représente est, dans le thermomètre centigrade, plus faible que dans le thermomètre Réaumur et plus considérable que dans le thermomètre Fahrenheit. Les valeurs de ces trois degrés sont évidemment inversement proportionnelles aux nombres des parties égales en lesquelles une même longueur, la distance des deux points fixes, a été divisée pour construire ces trois échelles de graduation. Par conséquent, le degré centigrade est les $\frac{80}{100} = \frac{4}{5}$ du degré Réaumur ; le degré Fahrenheit est les $\frac{100}{180} = \frac{5}{9}$ du degré centigrade, ou les $\frac{80}{180} = \frac{4}{9}$ du degré Réaumur.

Pour diviser le volume du tube capillaire en parties d'égale capacité, nous nous sommes contenté de tracer des traits équidistants sur la tige du thermomètre ; cela suppose évidem-



ment que le tube capillaire est rigoureusement cylindrique. Cette dernière condition n'est jamais exactement remplie ; pourtant, dans les tubes choisis avec tous les soins convenables, les irrégularités de leur calibre sont assez faibles pour que les variations de capacité des degrés ainsi déterminés puissent être considérées comme négligeables. Quand on veut construire un appareil de précision, il faut procéder avec plus de rigueur ; les tubes des thermomètres construits pour les recherches les plus délicates de la physique, doivent être divisés en parties d'égale capacité, par les procédés rigoureux dont dispose la science et qu'il n'est pas de notre sujet de rappeler ici.

La *sensibilité* du thermomètre peut être envisagée de deux points de vue différents. 1° On veut un appareil qui se mette très-rapidement en équilibre de température avec le milieu exploré. Dans ce cas, il faut évidemment que le réservoir ait de très-petites dimensions, contienne une très-faible quantité de mercure. Cette disposition a un autre avantage. L'instrument, en effet, emprunte ou cède toujours aux corps, avec lesquels il est mis en contact, un certaine quantité de chaleur ; ses indications traduisent donc d'autant plus exactement le véritable état thermique du corps exploré, que son réservoir contient une plus faible masse de mercure. Mais, à mesure qu'on diminue la capacité du réservoir, on raccourcit nécessairement la longueur du degré marqué sur la tige, car, toute chose égales d'ailleurs, l'étendue du déplacement du sommet de la colonne mercurielle est

proportionnelle au volume du mercure contenu dans le réservoir. 2° On veut un appareil qui permette d'apprécier de très-faibles variations de température; on doit alors chercher à donner une grande étendue au degré marqué sur la tige, afin de pouvoir le subdiviser en un certain nombre de parties égales. Or, le thermomètre satisfait d'autant mieux à cette dernière condition, que la capacité de son réservoir est plus considérable. L'antagonisme que nous venons de signaler entre ces deux espèces de sensibilité ne peut pas être détruit, mais on reste toujours maître d'en atténuer les effets en choisissant pour tige un tube capillaire extrêmement fin. Ajoutons que, suivant la nature de recherches à exécuter, on cherche à faire prédominer celle de ces deux sensibilités qui a le plus d'importance.

On construit aussi des appareils dont la course ne comprend qu'une portion très-restreinte, 15 ou 20 degrés, de l'échelle thermométrique. Un premier de ces thermomètres marque, par exemple, la température de *zéro* à 15 degrés, un second de 15 à 30 degrés, un troisième de 30 à 45 degrés, etc., etc. Les réservoirs sont de très-petite capacité, et le tube étant très-fin, chaque degré occupe une grande étendue sur la tige. Ces thermomètres, à *échelle fractionnée*, sont employés dans les expériences et recherches de précision ; on les gradue par comparaison avec un thermomètre *étalon*, dont la précision a été bien exactement vérifiée.

Quelque soin que l'on ait apporté à la construction et à la graduation du thermomètre, le *zéro* de l'échelle éprouve, avec le temps, un déplacement dont il faut tenir compte sous peine de s'exposer à de graves erreurs dans les évaluations de température. Si, en effet, on plonge dans de la glace fondante un thermomètre construit depuis quelque temps, la colonne mercurielle ne descend plus à *zéro*, comme si le réservoir avait éprouvé une diminution de capacité. Cet effet s'observe avec des thermomètres *ouverts* comme avec des thermomètres *fermés*, il n'est donc pas permis d'en chercher la cause dans la pression atmosphérique qui s'exercerait seulement sur la surface extérieure du réservoir Le verre qui doit être soufflé en réservoir est fortement chauffé à la lampe d'émailleur ; refroidi subitement, il éprouve une sorte de trempe qui maintient ses molécules dans un état de tension, d'équilibre instable. Peu à peu, il s'effectue dans ce verre un travail moléculaire qui détruit cette tension, *diminue* la capacité primitive du réservoir et déplace le zéro. Cette variation, toujours très-lente, peut, suivant M. Despretz, se continuer pendant quatre ou cinq ans. Toutes les fois que l'on commence une série d'expériences de précision, il y a donc nécessité de vérifier la position du *zéro* des instruments. Nous devons d'ailleurs faire observer que la tige n'ayant pas été soumise, au moment de la construction du thermomètre, aux mêmes variations de température que le réservoir, sa capacité demeure *invariable*, et que, par suite, la distance des deux points fixes ne change pas.

Quelle que soit la différence de composition des verres employés comme enveloppes, tous les thermomètres à mercure marchent, à très-peu près, d'accord entre *zéro* et 100 degrés. Au-dessus du point fixe supérieur, les indications diffèrent sensiblement et d'autant plus qu'on opère à des températures plus hautes, même alors que les enveloppes ont à peu près la même composition. Vers 350 degrés, les divergences peuvent s'élever à 5 ou 6 degrés entre les indications d'un thermomètre en verre ordinaire et celles d'un instrument en verre à base de plomb. Il résulte de ces faits que les déterminations faites, entre *zéro* et 100 degrés, avec différents thermomètres à mercure, peuvent être acceptées comme *comparables*. Mais, au delà du point fixe supérieur, pour obtenir des déterminations précises de

température, il faut transformer les indications du thermomètre à mercure en indications du thermomètre à air ; nous verrons plus tard que ce dernier instrument reste comparable à lui-même à tous les degrés de l'échelle.

Le thermomètre *métastatique* imaginé par M. Walferdin (fig. 12 et 13) permet de mesurer des différences de température avec une extrême précision. Dans cet instrument, à échelle arbitraire, la tige est divisée en parties d'égale capacité. Le réservoir est très-petit, et le calibre intérieur du tube est tellement capillaire qu'une variation de température de 5 degrés suffit pour faire parcourir à la colonne mercurielle toute la longueur de la tige. A la partie supérieure de l'instrument est une ampoule B; le tube capillaire porte un étranglement en C, tout près de l'ampoule. Il y a, dans l'appareil, assez de mercure pour remplir le réservoir, le tube et une partie de l'ampoule, même à la température la plus basse que l'on se propose d'apprécier.

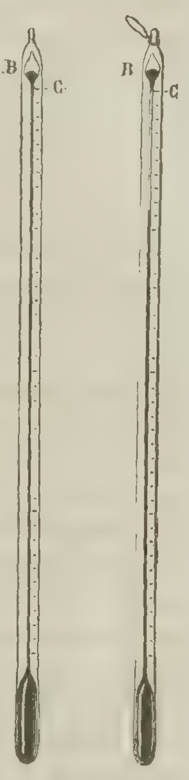


Fig. 12. Fig. 13

Supposons que l'on sache à l'avance que les températures de deux milieux sont comprises entre 36 et 40 degrés, et que l'on veuille mesurer leur différence. On chauffe le réservoir au-dessus de 41 degrés, le niveau du mercure s'élève dans l'ampoule B (fig. 12) ; puis on place l'instrument dans un bain de liquide à 41 degrés ; par l'effet du refroidissement une partie du mercure redescend de l'ampoule dans la tige et dans le réservoir. Quand l'équilibre est bien établi et que la température est fixe à 41 degrés, on retire le thermomètre du bain en lui imprimant une brusque secousse ; la colonne mercurielle se brise en C (fig. 13) au niveau de l'étranglement; le mercure situé au-dessous se sépare complétement du métal placé au-dessus ; ce dernier reste immobile dans l'ampoule et ne peut plus se mêler au mercure de la tige tant que l'instrument est maintenu à des températures inférieures à 41 degrés. Le thermomètre est alors préparé pour l'observation ; les indications seront fournies par la dilatation du mercure qui occupait le réservoir et le tube capillaire jusqu'en C, au moment où la séparation a été opérée.

L'instrument est ensuite employé comme un thermomètre ordinaire, et l'on a soin, à chaque observation, de noter celle des divisions marquées sur la tige qui correspond à la position d'équilibre du sommet de la colonne mercurielle. Pour transformer ces indications en degrés centigrades, on commence par chercher, à l'aide d'un bain d'eau convenablement chauffé et d'un thermomètre *étalon*, à quelle division de la tige correspond la température 38 degrés; puis on laisse l'eau se refroidir d'*un degré* et l'on note de combien de divisions s'abaisse la colonne mercurielle. Connaissant ainsi le nombre de divisions que comprend *un degré* centigrade et la position sur la tige du 38ᵉ degré, une proportion suffit pour obtenir, en degrés centésimaux, la valeur réelle des indications obtenues. Il est, d'ailleurs, évident qu'une opération semblable peut être effectuée pour tous les degrés de l'échelle thermométrique, et que, par conséquent, un seul thermomètre *metastatique* peut remplacer, avec avantage, tous les thermomètres à échelle fractionnée. Pour donner une idée de l'excessive sensibilité qu'un tel instrument peut atteindre, nous dirons que M. Walferdin a employé des thermomètres métastatiques dans lesquels le *degré centésimal* avait *un décimètre* de longueur. On

pouvait lire directement, à l'œil nu, *un centième* de degré et, avec une faible loupe, *un millième* de degré.

Le mercure se solidifie à 40 degrés *au-dessous* de *zéro;* vers 36 degrés au-dessous de zéro, il éprouve des contractions irrégulières qui rendent ses indications incertaines. A 360 degrés *au-dessus* de *zéro*, le mercure entre en ébullition; au delà, il fournit des vapeurs dont la tension est suffisante pour déformer ou même briser les enveloppes de verre. Le thermomètre à mercure ne peut donc être employé qu'entre 36 degrés *au-dessous* et 360 degrés *au-dessus* de *zéro*. Les températures supérieures au point d'ébullition du mercure sont mesurées au moyen d'appareils appelés *pyromètres* dont nous parlerons après avoir étudié les lois des dilatations des solides, des liquides et des gaz. L'alcool ne se congèle pas; il ne change même pas de consistance aux températures les plus basses qui aient pu être réalisées. On profite de cette propriété pour faire avec ce liquide un instrument destiné à mesurer les températures inférieures au point de congélation du mercure.

La construction du *thermomètre à alcool* est très-simple. On dilate l'air en chauffant le réservoir et l'on plonge rapidement l'extrémité ouverte de la tige dans un bain d'alcool coloré. Le liquide monte graduellement dans la tige à mesure que l'appareil se refroidit et que l'air se contracte ; il entre même dans le réservoir. On renverse alors l'instrument et l'on porte à l'ébullition le liquide introduit. La vapeur chasse l'air et une nouvelle immersion de l'extrémité ouverte suffit pour que, par le fait de la condensation de la vapeur d'alcool, le liquide remplisse complétement la tige et le réservoir. On ferme la tige à la lampe, en ayant soin d'y laisser un peu d'air qui s'oppose à l'ébullition de l'alcool. On détermine le *zéro* par le procédé ordinaire; mais, comme l'alcool bout à 78 degrés, on ne prolonge pas l'échelle jusqu'au point d'ébullition de l'eau. A cette température la force élastique de la vapeur pourrait briser l'enveloppe. On se contente de marquer sur la tige un point fixe supérieur un peu moins élevé, en plongeant l'appareil dans un liquide dont la température est donnée par un thermomètre à mercure étalon.

Le mercure se dilate uniformément entre *zéro* et 100 degrés ; la dilatation de l'alcool varie, au contraire, à tous les degrés de l'échelle. Il en résulte nécessairement que, si le thermomètre à mercure et le thermomètre à alcool sont d'accord aux points fixes, leurs indications sont différentes à toute autre température. L'expérience montre, en effet, qu'avec la division centésimale, lorsque le thermomètre à mercure indique 25, 50 ou 75 degrés, le thermomètre à alcool marque 22, 44 ou 70 degrés.

Il est facile de justifier la préférence qu'on a accordée aux liquides pour construire des thermomètres habituels. Pour une même variation de température, les solides se dilatent moins que les liquides ; les indications thermométriques fournies par les solides sont donc moins facilement appréciables que celles des liquides. D'ailleurs, sous l'influence d'alternatives brusques et souvent répétées de température, les solides éprouvent des altérations de structure qui parfois modifient profondément les lois de leur dilatabilité ; cette raison suffit pour les faire rejeter. Les gaz, il est vrai, sont plus dilatables que les solides et les liquides, et fournissent des indications facilement appréciables pour les plus minimes variations de température. Mais la construction d'un thermomètre à gaz est trop compliquée et sa manipulation est trop difficile pour qu'on puisse en faire un instrument usuel;

les appareils de ce genre sont exclusivement réservés pour les expériences et les recherches de précision.

De tous les liquides, le mercure est le seul qui se dilate *uniformément* entre *zéro* et 100 degrés, c'est aussi celui que l'on peut le plus facilement obtenir à l'état de pureté parfaite. Très-bon conducteur de la chaleur, ce métal liquide se met très-rapidement en équilibre avec le milieu ambiant. Enfin, la plupart des températures que l'on a occasion de déterminer sont comprises entre 40 degrés au-dessous et 360 degrés au-dessus de zéro, c'est-à-dire entre le point de solidification et le point d'ébullition du mercure. Telles sont les raisons qui ont fait préférer le mercure à tous les autres liquides pour construire des thermomètres généralement employés.

Dans beaucoup de circonstances et dans les recherches de météorologie en particulier, il est utile de connaître la température la plus basse ou la plus élevée qui a pu se produire dans un lieu et dans un espace de temps déterminés. Les appareils construits dans ce but prennent la dénomination de thermomètres à *minima* ou à *maxima*.

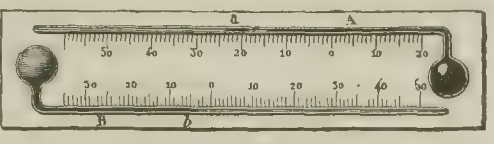


Fig. 14.

Rutherford a proposé l'emploi de deux thermomètres ordinaires (fig. 14) fixés horizontalement sur une même plaque de porcelaine. Le thermomètre à *maxima* (fig. 14, A) est un thermomètre à mercure ; dans l'intérieur de la tige est placé un petit cylindre d'acier *a* que le mercure ne mouille pas et qui sert d'index. Pour amorcer l'instrument, on fait glisser le cylindre jusqu'à ce qu'il appuie contre le ménisque convexe du mercure. Le mercure pousse devant lui cet index tant que la température s'élève, et le laisse en place quand la température s'abaisse. Il suffit donc de déterminer la position où l'index a été abandonné par la colonne mercurielle pour connaître le *maximum* des températures auxquelles l'appareil a été exposé. Le thermomètre à *minima* (fig. 12, B) est un thermomètre à alcool ; un index d'émail *b* est placé dans l'intérieur de la tige et dans l'alcool qui le mouille. On prépare l'instrument en amenant l'extrémité de l'index au contact du ménisque concave de la colonne d'alcool. Si la température s'élève, le liquide se dilate sans *déplacer* l'index ; mais, au contraire, cet index est entraîné par le ménisque tant que la température s'abaisse et que le liquide se contracte. La position occupée par l'index *b* indique donc le *minimum* des températures subies par l'appareil.

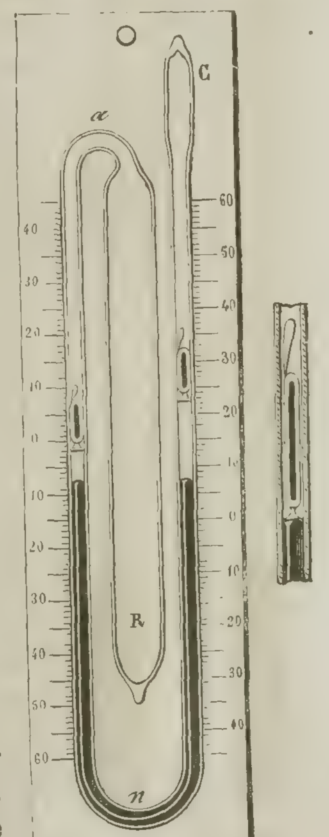


Fig. 15.

Le *thermométrographe* de Six, perfectionné par Bellani (fig. 15) donne en même temps le *maximum* et le *minimum* de température. C'est un thermomètre à alcool renversé, dont la tige est recourbée en *n*. A partir du coude *n* les deux branches verticales contiennent du mercure jusqu'à une certaine hauteur. La branche *n*C se termine par

une ampoule fermée et contient de l'alcool superposé au mercure. On laisse dans l'ampoule C une certaine quantité d'air dont l'élasticité maintient le contact du mercure et de l'alcool. Le réservoir R et la branche verticale *na* sont remplis d'alcool jusqu'au niveau du mercure. Deux index en émail sont noyés dans l'alcool des deux côtés. Chaque index est armé d'un fil de verre dont l'élasticité l'empêche de glisser dans le tube. On amorce l'instrument en faisant descendre les deux index au contact de la colonne de mercure; à cet effet, on promène le long du tube un aimant qui entraîne un petit cylindre de fer placé dans chacun des index. Si la température s'élève, le mercure monte dans la branche *n*C et s'abaisse dans la branche *na*. Quand la température baisse, la colonne mercurielle exécute des mouvements inverses; elle descend dans la branche *n*C et monte dans la branche *na*. Dès lors, à chaque élévation de température l'index monte dans la branche *n*C et reste en place dans la branche *na;* à chaque abaissement de température, c'est au contraire l'index de la branche *na* qui monte et celui de la branche *n*C qui reste en place. L'index de la branche *n*C indique donc le *maximum*, et celui de la branche *na* le *minimum* de température. L'instrument est gradué par comparaison avec un thermomètre *étalon* et chaque branche porte une échelle. L'index et son fil de verre sont représentés à part dans la petite figure à côté de la grande.

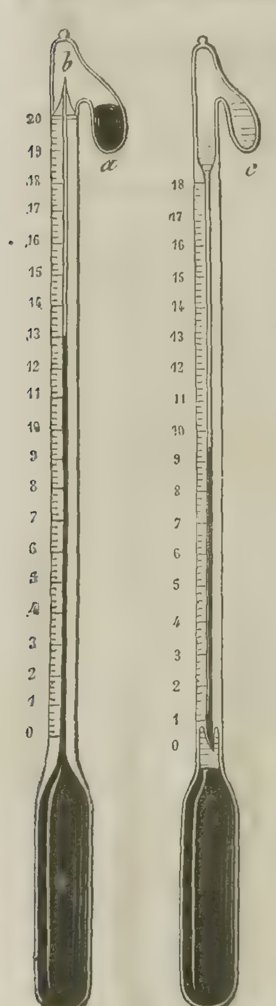


Fig. 16. Fig. 17.

La figure 16 représente le thermomètre à *maxima* de M. Walferdin. La tige se termine par une pointe effilée *b* qui s'engage dans une ampoule de verre *a*, contenant du mercure. Quand on veut mettre l'instrument en observation, on le chauffe jusqu'à ce que le mercure remplisse la tige jusqu'au sommet de la pointe effilée, puis on le renverse; dans cette position la pointe plonge dans le mercure de l'ampoule. On le refroidit alors jusqu'à une température θ *inférieure* à celle qu'on veut mesurer; le mercure de l'ampoule entre dans la tige qui reste constamment pleine. Cela fait, on relève l'instrument et on le porte dans le milieu dont on veut obtenir la température. L'appareil s'échauffe, le mercure de la tige s'écoule nécessairement par la pointe et tombe dans l'ampoule *a;* cet écoulement continue tant que la température s'élève. L'instrument se refroidit quand on le retire, le mercure quitte la pointe et descend dans la tige. Pour déterminer le *maximum* des températures subies par l'appareil, on le plonge dans un bain que l'on chauffe jusqu'à ce que la colonne mercurielle de la tige atteigne l'extrémité de la pointe effilée; cette température mesurée par un thermomètre étalon donne le *maximum* cherché.

Le thermomètre à *minima* de M. Walferdin est représenté fig. 17. L'instrument porte à sa partie supérieure une ampoule *c*, le tube de la tige se termine inférieurement par une pointe effilée qui plonge dans le réservoir; la partie inférieure de ce réservoir contient du mercure. Le reste du réservoir, le tube de la tige et une portion de l'ampoule *c* sont remplis d'alcool. Pour faire une observation, on commence par refroidir l'appareil à

une température θ *inférieure* à celle qu'on veut mesurer; une partie de l'alcool de la tige descend dans le réservoir. On renverse alors l'instrument; dans cette position, la pointe effilée de la tige est noyée dans le mercure du réservoir. On le maintient renversé et on le laisse se réchauffer jusqu'à ce qu'il ait repris sa température primitive; évidemment une certaine quantité de mercure passe du réservoir dans la tige. Enfin on redresse l'instrument et on le porte dans le milieu dont on veut mesurer la température. Du moment où l'appareil se refroidit et tant que la température s'abaisse, le mercure de la tige s'écoule par la pointe effilée et retombe dans le réservoir. Pour déterminer le *minimum* des températures subies par l'instrument, il suffit donc de le plonger dans un bain que l'on refroidira jusqu'à ce que le mercure descende dans la tige jusqu'à l'extrémité de la pointe effilée; la température du bain mesurée avec un thermomètre étalon donnera le *minimum* cherché.

La figure 18 représente le thermomètre *différentiel* de Leslie, instrument très-sensible, destiné à apprécier des différences de température et fondé sur

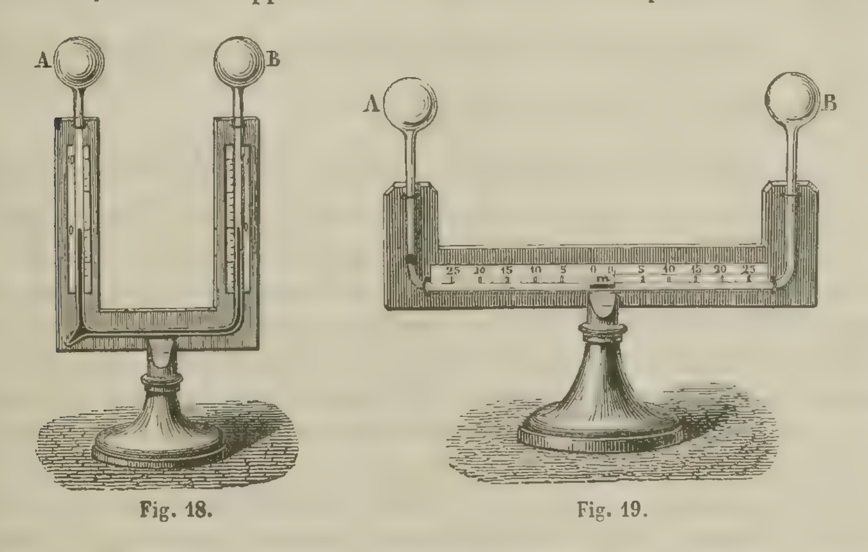


Fig. 18. Fig. 19.

a dilatation de l'air. La branche horizontale et une partie des deux branches verticales sont remplies d'acide sulfurique coloré. Les deux boules terminales A, B sont remplies d'air ainsi que le reste des branches verticales. Quand les deux boules sont en équilibre de température, le liquide monte au même niveau dans les deux branches; ce point est marqué *zéro*. Quand les deux boules ne sont pas en équilibre de température, le liquide descend du côté de la boule la plus chaude et monte du côté opposé. Pour graduer l'instrument, on maintient une des deux boules à *zéro* avec de la glace fondante, et l'on entoure l'autre d'un bain d'eau à *dix* degrés. Quand le liquide a pris une position stable, on marque **10** au sommet de la colonne des deux côtés. L'intervalle entre ce point et le *zéro* est divisé en 10 parties égales et l'on prolonge la graduation. Dans cet appareil, la différence de température des deux boules est sensiblement proportionnelle à la différence de pression des deux masses gazeuses, ou à la différence des hauteurs du liquide dans les deux branches.

Rumford a donné une autre forme au *thermoscope* ou thermomètre différentiel (fig. 19). Les boules sont plus grandes, les branches verticales sont plus courtes et la branche horizontale est plus longue. Le liquide intérieur est réduit à une

simple goutte de mercure ou d'acide sulfurique concentré *m*, qui occupe le milieu de la tige horizontale quand les deux boules sont à la même température; on marque *zéro* à chaque extrémité de l'index ramené à cette position. D'ailleurs on gradue l'appareil comme nous l'avons dit précédemment; mais la course de l'instrument ne dépasse pas les extrémités de la branche horizontale, et l'échelle de graduation est bornée aux limites de cette branche. La différence de température des deux boules est, dans ce cas, proportionnelle à la différence des volumes occupés par les deux masses d'air confiné.

II. *Dilatation des corps*. La connaissance des lois des variations de volume qu'éprouvent les corps quand leur température change a une grande importance scientifique et pratique. Dans les recherches de cette nature, les volumes d'un corps quelconque à diverses températures sont toujours rapportés au volume occupé par ce corps à la température de *zéro*. Si ce corps a un volume V_0 à *zéro* et acquiert un volume V à la température plus élevée *t* :

$V - V_0$ est la *dilatation totale* du volume V_0 quand il passe de *zéro* à la température *t*;

$\frac{V - V_0}{V_0} = \Delta$ est évidemment la *dilatation totale* qu'éprouve l'*unité* de volume de ce corps quand sa température passe de *zéro* à *t*;

$\frac{V - V_0}{V_0 \,.\, t} = \delta$ est la *dilatation moyenne* qu'éprouve l'*unité* de volume de ce corps pour une variation de température de *un* degré entre *zéro* et *t*. C'est le *coefficient moyen de dilatation de ce corps entre les températures extrêmes zéro* et *t*.

En général la valeur de δ varie avec celle de la température supérieure *t*. Pour certains corps et au-dessous d'une certaine température, les variations de δ sont insensibles ou négligeables; dans tous ces cas on peut admettre, sans erreur appréciable, qu'au-dessous de cette limite de température l'accroissement de volume de ces corps est proportionnel à la variation de température. La quantité δ est alors le *coefficient de dilatation* de ces corps.

Dans les opérations de physique et dans les arts, les applications de ce coefficient de dilatation δ sont très-nombreuses; nous en donnerons ici quelques exemples.

1° Le volume V_0 d'un corps à zéro étant connu, quel sera son volume V à la température *t*. Il résulte de la définition même du coefficient de dilatation δ que :

$$V = V_0 + V_0 \delta t = V_0(1 + \delta t).$$

2° Réciproquement, si le volume V du corps à la température *t* est connu, il est facile de déterminer le volume V_0 qu'occuperait ce corps à la température de *zéro*. L'équation précédente donne en effet :

$$V_0 = \frac{V}{1 + \delta t}.$$

3° Étant connu le volume V d'un corps à la température *t*, quel volume V′ occuperait-il à la température supérieure *t′* ? Appelons V_0 le volume de ce corps à la température de *zéro*, nous aurons évidemment :

$$V = V_0(1 + \delta t)$$
$$V' = V_0(1 + \delta t').$$

En divisant la seconde équation par la première, membre à membre, nous avons :

$$\frac{V'}{V}=\frac{1+\delta t'}{1+\delta t},$$

d'où on déduit :

$$V'=V\left(\frac{1+\delta t'}{1+\delta t}\right)$$

ou, par approximation,

$$V'=V\left(1+\delta(t'-t)\right).$$

4° Réciproquement, si le volume V' du corps à la température supérieure t' est connu, il est facile de calculer le volume V de ce corps à la température t. L'équation précédente donne en effet :

$$V=\frac{V'}{1+\delta(t'-t)}.$$

La quantité δ, ou coefficient de dilatation, est évidemment la fraction du volume V_0 d'un *corps à zéro* dont son volume actuel V à une température quelconque t augmente pour une élévation de température de *un* degré. On peut se demander quelle est la fraction δ' du volume V de ce corps à la température t dont ce volume V augmente pour une variation de température d'*un* degré, quand sa température s'élève de t à t'. Évidemment si nous appelons V' le volume de ce corps à t', nous aurons pour valeur de δ' :

(1) $$\delta'=\frac{V'-V}{V(t'-t)}.$$

Mais d'autre part le coefficient de dilatation δ donne :

$$V'=V_0(1+\delta t'),$$
$$V=V_0(1+\delta t),$$

d'où l'on déduit :

$$\frac{V'}{V}=\frac{1+\delta t'}{1+\delta t}$$

ou, par une opération bien simple,

(2) $$\frac{V'-V}{V}=\frac{\delta(t'-t)}{1+\delta t}.$$

Des équations (1) et (2) on déduit facilement, pour la valeur cherchée de δ' :

$$\delta'=\frac{V'-V}{V(t'-t)}=\frac{\delta}{1+\delta t}.$$

La quantité δ, ou coefficient de dilatation, sert aussi à déterminer la variation qu'éprouve la *densité* d'un corps quand son volume augmente sous l'influence d'une élévation de température. Soit P le poids invariable d'un corps ; soient, en outre, V_0, D_0 son volume et sa densité à *zéro*, V, D son volume et sa densité à la température t. Les densités D_0, D de ce corps sont inversement proportionnelles aux volumes V_0, V, en effet :

$$P=V_0D_0,$$
$$P=V\,D,$$

d'où, en égalant les deux seconds membres,

$$VD = V_0 D_0$$

et

$$\frac{D}{D_0} = \frac{V_0}{V},$$

ce qui donne, en remplaçant V par sa valeur $V_0(1+\delta t)$,

$$\frac{D}{D^0} = \frac{V^0}{V_0(1+\delta t)} = \frac{1}{1+\delta t},$$

d'où, enfin,

$$D = \frac{D_0}{1+\delta t}.$$

Étant données les densités D, D′ d'un corps aux températures t, t', il est facile de conclure qu'il existe entre ces densités la relation suivante :

$$\frac{D}{D'} = \frac{1+\delta t'}{1+\delta t}.$$

Étant connu le coefficient de dilatation et la densité d'un corps à une température déterminée, il est donc facile de calculer la valeur de la densité de ce corps à une température quelconque.

Ces formules relatives aux déterminations des variations de la densité des corps sous l'influence des variations de température, sont d'un usage fréquent dans toutes les recherches dans lesquelles on tient compte des indications fournies par le baromètre. En effet, dans les observations barométriques, la température et la densité du mercure de l'appareil varient nécessairement avec la température ambiante. Pour rendre les résultats obtenus directement comparables, on ramène la hauteur de la colonne mesurée dans chaque observation à la valeur qu'elle aurait si le mercure de l'appareil était à zéro. Les considérations précédentes fournissent un moyen très-simple d'opérer cette réduction.

Soient : H la hauteur observée à la température t, et D la densité du mercure à cette température.

Désignons par H_0 la hauteur qu'aurait la colonne barométrique si le mercure était à *zéro*, et par D_0 la densité du mercure à *zéro*.

Nous avons :

$$D = \frac{D_0}{1+\delta t}.$$

Mais les hauteurs barométriques faisant équilibre à une même pression atmosphérique sont nécessairement inversement proportionnelles aux densités du mercure, donc,

$$\frac{H_0}{H} = \frac{\frac{D_0}{1+\delta t}}{D_0} = \frac{D_0}{D_0(1+\delta t)} = \frac{1}{1+\delta t},$$

d'où l'on déduit pour la valeur cherchée de H_0 :

$$H_0 = \frac{H}{1+\delta t}.$$

La quantité δ, ou coefficient de dilatation, sert encore à déterminer les varia-

tions de force élastique d'un gaz qui s'échauffe *sans changer de volume*. Soient V_0 et H_0 le volume et la force élastique d'une masse déterminée de gaz à *zéro*. Si la *pression ne change pas* et si la température s'élève à t son volume devient :

$$V = V_0(1 + \delta t).$$

Nous savons que la force élastique d'un gaz, à une température constante, est inversement proportionnelle au volume qu'il occupe. Or le gaz occupe actuellement, à la température t et sous la pression H_0, le volume V, si nous voulons le ramener au volume V_0 sans changer sa température t, il faudrait donc le soumettre à une pression H telle que :

$$\frac{H}{H_0} = \frac{V}{V_0} = \frac{V_0(1+\delta t)}{V_0} = 1 + \delta t.$$

D'où l'on tire pour la valeur H de la force élastique du gaz dont la température s'est élevée de *zéro* à t en conservant son volume primitif V_0 :

$$H = H_0(1 + \delta t).$$

La force élastique d'un gaz qui s'échauffe sous volume constant, varie donc suivant les mêmes lois que le volume de ce gaz quand il s'échauffe sous pression constante.

Les méthodes employées dans la détermination des coefficients de dilatation varient avec l'état physique des corps en expérience. Il y a donc nécessité absolue d'étudier à part les dilatations des liquides, des solides et des gaz.

A. *Dilatations des liquides*. Les liquides en expérience, n'ayant pas de forme déterminée, sont nécessairement enfermés dans des enveloppes solides soumises, comme eux, à l'action de la chaleur ; on ne peut donc jamais observer directement que la résultante des changements de volume survenus dans le contenant et dans le contenu sous l'influence des variations de température, c'est-à-dire l'excès de la dilatation *absolue* ou *réelle* du liquide sur la dilatation de l'enveloppe, ou encore la *dilatation apparente* du liquide. Ainsi prenons une enveloppe jaugée à *zéro;* le volume *réel* V_0 du liquide à la même température sera exactement connu. Portons le système à la température t, le liquide occupera un plus grand nombre des divisions d'égale capacité de l'enveloppe. Si nous prenons, pour valeur du volume V du liquide à la température t, ce nombre de divisions qu'il occupe, nous ne déterminerons évidemment que son volume apparent, puisque nous opérons comme si les divisions de l'enveloppe avaient conservé la même capacité qu'à *zéro*. Dès lors $V - V^0$ sera la *dilatation apparente* du liquide de *zéro* à t^0 ; $\frac{V - V^0}{V_0}$ la *dilatation apparente* de l'unité de volume du liquide de *zéro* à t^0 ; $\frac{V - V_0}{V_0 t}$ le *coefficient de dilatation apparente* du liquide, ou la *dilatation apparente* de l'unité du volume pour une variation de température de *un* degré.

De ce qui précède et des méthodes adoptées pour la graduation des thermomètres, il résulte évidemment qu'un thermomètre à liquide quelconque ne donne jamais que la *dilatation apparente* de ce liquide, ou sa dilatation absolue diminuée de celle de l'enveloppe. Il est donc très-important de connaître le coefficient de dilatation apparente du mercure dans le verre.

La figure 20 représente l'appareil très-simple employé par Dulong et Petit pour

déterminer la valeur du coefficient de *dilatation apparente* du mercure dans le verre. Cet appareil consiste en un long réservoir de verre terminé par un bec recourbé qui plonge dans une petite capsule de verre. On pèse d'abord le réservoir et la capsule *vides*, puis on remplit le réservoir de mercure à *zéro*. On pèse de nouveau l'appareil en ayant soin de placer la capsule sous le bec pour recueillir le mercure que l'élévation de température fait couler par la pointe effilée. La différence de poids donne le poids P du mercure qui remplit le réservoir à *zéro*.

Fig. 20.

Cela fait, on plonge le réservoir tout entier dans un bain à la température t en ayant soin de recueillir dans la capsule le mercure qui s'écoule au dehors. Quand l'équilibre de température est établi, on retire la capsule et on détermine le poids p du mercure qui est sorti de l'appareil. Ainsi :

A *zéro*, le réservoir a un volume V égal à celui du poids P du mercure qui le remplit ;

A la température de t, ce réservoir ne contient plus qu'un poids $P-p$ de mercure; par le fait de l'excès de la dilatation du mercure sur celle de l'enveloppe, il est sorti de l'appareil un poids p du liquide.

Si la capsule étant enlevée avec le mercure du poids p qu'elle contient, on refroidit le réservoir à *zéro*, le mercure du poids $P-p$ qu'il contient se contracte, et la capacité du réservoir se divise en deux parties :

La première, de volume V′, est remplie par un poids de mercure $P-p$;

La seconde, *vide* et d'un volume $V-V'$, serait remplie par le poids p de mercure ramené à *zéro*.

Or, puisque le poids de mercure $P-p$, dont le volume réel à *zéro* est V′, remplit le réservoir tout entier à $t°$, il en résulte qu'en passant de *zéro* à $t°$, ce volume V′ de mercure se dilate d'une *manière apparente* de $V-V'$.

Par conséquent, la dilatation apparente de l'*unité* de volume du mercure entre *zéro* et $t°$, dans cette enveloppe, est :

$$\frac{V-V'}{V'}.$$

Et comme, à la même température, les volumes des deux masses de mercure sont proportionnelles à leurs poids, nous avons :

$$\frac{V-V'}{V'}=\frac{p}{P-p}.$$

Par suite, le coefficient c de dilatation apparente du mercure, ou la dilatation apparente de l'unité de volume de ce liquide, pour une variation de température de *un* degré, est :

$$\frac{V-V'}{V'\,t}=\frac{p}{(P-p)t}=c.$$

Dans les enveloppes de verre qu'ils employaient, Dulong et Petit ont trouvé $\frac{1}{6480}$ pour valeur de ce coefficient c de dilatation apparente du mercure. Nous devons faire observer que la valeur de c varie avec la nature du verre de l'enveloppe.

Une fois connue, la valeur du coefficient c de dilatation apparente du mercure

dans une enveloppe de verre déterminée, l'appareil de la figure 20 peut être employé comme thermomètre. En effet, nous avons la relation

$$\frac{p}{P-p} = ct.$$

L'expérience fournissant toujours p et P, et la valeur de c étant connue, cette équation donne :

$$\frac{p}{(P-p)c} = t.$$

Les indications de ce thermomètre sont très-exactes; Dulong et Petit l'ont souvent employé dans leurs recherches.

La dilatation de l'*unité* de volume d'un corps quelconque n'étant que le rapport de l'accroissement d'un volume déterminé du corps à son volume primitif, Dulong et Petit ont déduit d'un principe posé par Boyle une méthode très-exacte et très-ingénieuse de déterminer le *coefficient de dilatation absolue* du mercure indépendamment des variations de capacité de son enveloppe.

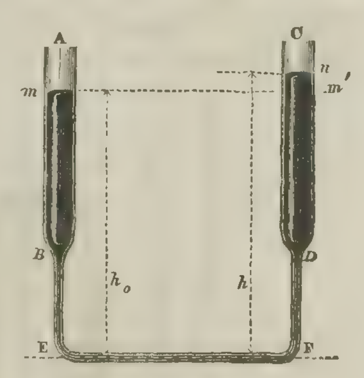


Fig. 21.

Soient : A, C (*fig.* 21), deux vases de verre remplis de mercure et communiquant par un tube très-étroit BFED dont la branche transversale est maintenue très-exactement dans sa position horizontale.

Dans le vase A, le mercure est maintenu à *zéro*; dans le vase C, il est porté à la température *t;* le tube horizontal est assez étroit pour que le liquide ne passe pas d'une branche à l'autre.

Quand l'équilibre est établi, on mesure avec un cathétomètre les hauteurs, nécessairement différentes, h_0 et h, des colonnes de mercure dans les vases A, C au-dessus de la branche horizontale de communication. Nous avons :

h_0 hauteur de la colonne de mercure à *zéro;*

h hauteur de la colonne de mercure à t°.

Appelons D_0, D les densités du mercure à *zéro* et à t°; V_0, V les volumes d'une même masse de mercure à *zéro* et à t°.

Puisque l'équilibre existe dans les deux colonnes de mercure, nous avons nécessairement entre leurs hauteurs et les densités du liquide dans les deux vases la relation :

$$\frac{h}{h_0} = \frac{D_0}{D}.$$

Mais, puisque les densités d'une même masse de mercure sont en raison inverse des volumes qu'elle occupe, nous avons :

$$\frac{D_0}{D} = \frac{V}{V_0}.$$

Ces deux relations donnent :

$$\frac{h}{h_0} = \frac{V}{V_0},$$

d'où l'on tire :

$$\frac{h - h_0}{h_0} = \frac{V - V_0}{V_0}.$$

En divisant les deux termes de cette équation par t, nous avons pour valeur du *coefficient de dilatation absolue* du mercure :

$$\frac{h - h_0}{h_0 t} = \frac{V - V_0}{V_0 t} = \delta.$$

Pour déterminer la valeur du *coefficient* δ *de dilatation absolue* du mercure, il suffit donc de mesurer la température t à laquelle est portée le vase C et les hauteurs h, h_0 des colonnes mercurielles dans les deux vases. Ces opérations peuvent être exécutées avec une très-grande exactitude.

Dans ses importantes recherches sur la dilatation absolue du mercure, M. V. Regnault a adopté la méthode imaginée par Dulong et Petit; mais il a modifié et perfectionné l'appareil employé par ces deux grands physiciens.

Dans la figure 22, nous nous sommes borné à reproduire les dispositions fondamentales de l'appareil de M. V. Regnault.

AB, A'B' sont deux tubes de fer verticaux ouverts à l'air libre par leur partie

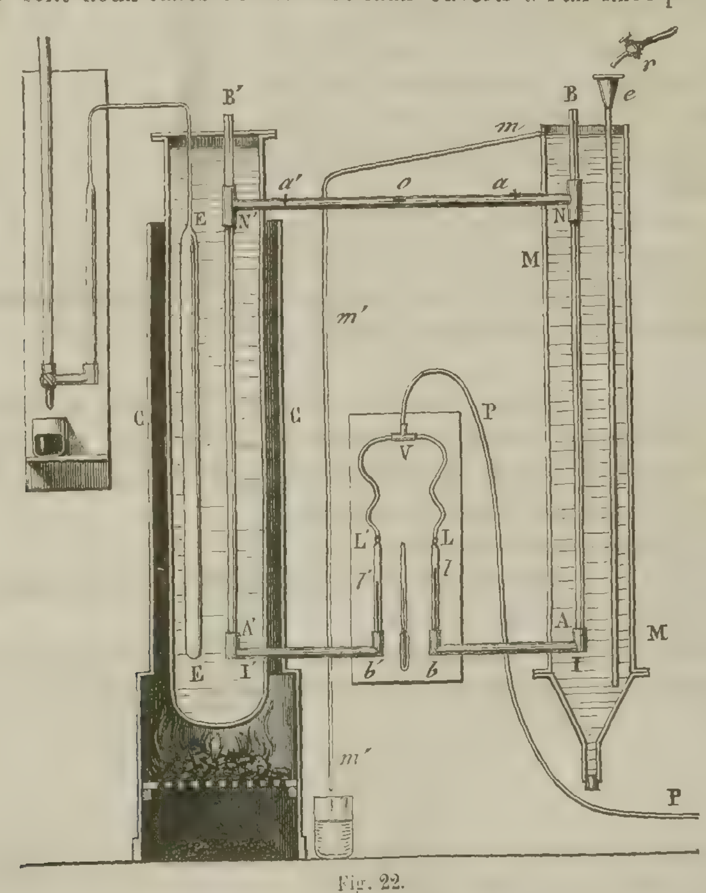


Fig. 22.

supérieure, de $1^m,50$ de longueur et de 10 millimètres de diamètre intérieur. Un peu au-dessous de la partie supérieure, ils communiquent par un tube de fer NN' horizontal et percé d'un trou en O; à leur extrémité inférieure, les tubes verticaux communiquent avec deux tubes de fer horizontaux Ib, I'b'. Aux tubulures des extrémités libres de ces tubes horizontaux sont fixés deux tubes verticaux de

verre L, L′. Par l'intermédiaire de deux tubes en plomb abouchés en V à un troisième tube en plomb PP, ces tubes de verre communiquent avec un ballon dans lequel l'air est comprimé ; on maintient l'air comprimé à une température constante en plongeant le ballon dans un grand vase rempli d'eau. Un thermomètre placé entre les deux tubes verticaux de verre donne la température du mercure contenu dans ces tubes. Ajoutons enfin que, sur les faces extérieures des tubes horizontaux NN′, Ib, I′b', on a tracé des repères a, a' b, b' correspondant exactement aux axes de ces tubes.

Le tube A′B′ est maintenu vertical dans une chaudière CC remplie d'huile et placée sur un fourneau. Cette chaudière est enveloppée d'un manchon de tôle pour diminuer la déperdition de chaleur. La température de l'huile de la chaudière est donnée par un thermomètre à air EE dont nous décrirons plus tard la construction et le maniement. Des agitateurs permettent de maintenir la température de l'huile sensiblement uniforme dans toute la hauteur de la chaudière.

Le tube AB est maintenu vertical dans un manchon en tôle galvanisée MM dans lequel on fait passer un courant d'eau froide dont la température constante est indiquée par plusieurs thermomètres. L'eau d'un réservoir supérieur tombe par un robinet r dans un entonnoir e et, par un long tube de verre, au fond du manchon. L'excès du liquide se déverse constamment par la partie supérieure du manchon. Une première mèche de coton m plongée dans le manchon, et une seconde mèche de coton m' font circuler un courant d'eau froide autour des tubes horizontaux NN′, I′b' ; on s'oppose ainsi à la propagation par conductibilité de la chaleur de la chaudière.

L'appareil étant bien réglé, les tubes NN′, Ib, I′b' étant bien horizontaux, on verse du mercure dans les tubes verticaux AB, A′B′ par leurs extrémités libres. En même temps on comprime l'air dans le ballon pour empêcher le mercure de monter dans les tubes de verre L, L′. On continue à verser du mercure jusqu'à ce que le liquide remplisse le tube horizontal NN′ et s'échappe au dehors par l'ouverture O. Cela fait, on chauffe la chaudière et l'on comprime l'air du ballon de manière que le niveau de mercure ne s'élève que très-peu dans le tube de verre L′ en communication avec le tube vertical A′B′ plongé dans l'huile chaude de la chaudière CC.

Quand la température du bain d'huile de la chaudière CC, accusée par le thermomètre à air EE, est stationnaire, on prend :

La température T du bain d'huile et du mercure contenu dans le tube vertical A′B′ ;

La température t de l'eau froide du manchon MM et du mercure contenu dans le tube vertical AB ;

La température t' du mercure contenu dans les deux tubes de verre L, L′ accusée par le thermomètre placé entre ces tubes.

En même temps on mesure au cathétomètre :

La hauteur H′ du repère a' au-dessus du repère b' ; c'est la hauteur de la colonne de mercure dans le tube vertical A′B′, dont la température est T ;

La hauteur H du repère a au-dessus du repère b ; c'est la hauteur du mercure dans le tube vertical AB, dont la température est t ;

Les hauteurs h, h' des niveaux l, l' du mercure dans les tubes de verre au-dessus des repères b, b' ; ce sont les hauteurs des colonnes de mercure dans ces tubes de verre, dont la température commune est t'.

Ces déterminations expérimentales sont nécessaires et suffisantes pour calculer

le coefficient de dilatation absolue du mercure entre *zéro* et la température T du bain d'huile. En effet, appelons :

D_0 la densité du mercure à la température de *zéro ;*

D la densité du mercure à la température T, et x le coefficient de dilatation absolue du mercure entre *zéro* et la température T du bain d'huile;

d la densité du mercure à la température t, et δ le coefficient de dilatation absolue du mercure entre *zéro* et la température t de l'eau du manchon MM ;

d' la densité du mercure, et δ' le coefficient de dilatation absolue du mercure entre *zéro* et la température t' des deux tubes de verre L, L'.

La pression exercée par la colonne H' du mercure du tube A'B' est nécessairement

$$H'D = H' \frac{D_0}{1 + xT},$$

et nous avons pour expression de la pression exercée par la colonne h' du mercure du tube de verre L' :

$$h'd' = h' \frac{D_0}{1 + \delta' t'}.$$

Le mercure de l'appareil exerce donc dans le tube de verre L' une pression résultante, égale à la différence de ces deux pressions

$$H' \frac{D_0}{1 + xT} - h' \frac{D_0}{1 + \delta' t'}.$$

Mais la pression exercée par la colonne H du mercure du tube AB est nécessairement :

$$Hd = H \frac{D^0}{1 + \delta t},$$

et nous avons pour expression de la pression exercée par la colonne h du mercure du tube de verre L :

$$hd' = h \frac{D_0}{1 + \delta' t'}.$$

Le mercure de l'appareil exerce donc dans le tube de verre L une pression résultante, égale à la différence de ces deux pressions,

$$H \frac{D_0}{1 + \delta t} - h \frac{D_0}{1 + \delta' t'}.$$

Mais les pressions résultantes exercées par le mercure de l'appareil dans les tubes de verre L,L' sont nécessairement égales, puisqu'elles sont équilibrées par une même force élastique, la tension de l'air comprimé dans le ballon et transmise par les tubes de plomb PPV ; nous avons donc :

$$H \frac{D_0}{1 + \delta t} - h \frac{D_0}{1 + \delta' t'} = H' \frac{D_0}{1 + xT} - h' \frac{D_0}{1 + \delta' t'},$$

u, en faisant disparaître le facteur commun D_0,

$$H \frac{1}{1 + \delta t} - h \frac{1}{1 + \delta' t'} = H' \frac{1}{1 + xT} - h' \frac{1}{1 + \delta' t'},$$

d'où l'on tire facilement :

$$1 + xT = \frac{H'}{H \frac{1}{1 + \delta t} - (h\text{-}h') \frac{1}{1 + \delta' t'}}.$$

En raison de la faible élévation des températures t et t', on peut, sans erreur appréciable, admettre que les deux coefficients δ, δ' sont égaux entre eux et au coefficient de dilatation absolue de mercure $\frac{1}{5550}$ entre les températures de *zéro* et de 100 degrés, déterminé par Dulong et Petit.

Il suffit de faire cette substitution dans l'équation précédente pour obtenir la valeur de x, c'est-à-dire du coefficient moyen de dilatation absolue du mercure entre *zéro* et la température T du bain d'huile de la chaudière.

De leurs déterminations, Dulong et Petit avaient déduit les valeurs suivantes du coefficient moyen de dilatation absolue du mercure entre *zéro* et les températures de *cent*, *deux cents* et *trois cents* degrés :

Coefficient moyen de	0° à 100°.	$\frac{1}{5550} = 0,00018018$
—	0° à 200°.	$\frac{1}{5425} = 0,00018433$
—	0° à 300°.	$\frac{1}{5300} = 0,00018868$

Ces deux physiciens avaient admis que le coefficient de dilatation absolue du mercure est *constant* entre *zéro* et 100 degrés, mais qu'au-dessus du point d'ébullition de l'eau la valeur de ce coefficient *croît* avec la température.

Plus exactes que celle de Dulong et Petit, les expériences de M. V. Regnault démontrent qu'à tous les degrés de l'échelle thermométrique, le coefficient de dilatation absolue du mercure croît avec la température ; il a trouvé les résultats suivants pour les valeurs des coefficients moyens :

Coefficient moyen de	0° à 50°.	0,00018027
—	0° à 100°.	0,00018153
—	0° à 150°.	0,00018279
—	0° à 200°.	0,00018405
—	0° à 250°.	0,00018531
—	0° à 300°.	9,00018658
—	0° à 350°.	0,00018784

On peut envisager la question d'un autre point de vue. Au lieu de se contenter du *coefficient moyen*, on peut chercher la valeur du *coefficient réel* de dilatation absolue du mercure à un degré quelconque de l'échelle thermométrique, c'est-à-dire la *fraction* de *son volume à zéro*, dont se dilate le mercure, quand il passe d'une température quelconque t^o à la température $t^o + 1$. M. V. Regnault a déduit de ses expériences les valeurs suivantes de ce *coefficient réel* de dilatation du mercure :

Coefficient réel de	0° à 1°	0,00017905
—	50° à 51°	0,00018152
—	100° à 101°	0,00018305
—	150° à 151°	0,00018657
—	200° à 201°	0,00018909
—	250° à 251°	0,00019661
—	300° à 301°	0,00019413
—	350° à 351°	0,00019666

Comme le coefficient moyen, le coefficient réel de dilatation absolue du mercure croît donc avec la température.

En raison de la faible variation du coefficient de dilatation jusqu'à 50 degrés, on continue, dans les opérations ordinaires, par exemple dans la correction des opérations barométriques, à considérer sa valeur comme constante entre *zéro* et 50 degrés ; on continue encore, dans ce cas, à employer le coefficient moyen $\frac{1}{5550}$

de Dulong et Petit que la mémoire retient facilement et qui d'ailleurs ne diffère pas sensiblement du coefficient moyen déterminé par M. V. Regnault.

Il résulte des recherches de M. V. Regnault que, si l'on représente par Δ la *dilatation totale* de l'unité de volume du mercure de *zéro* à une température t^o, cette dilatation totale peut être représentée par la formule empirique :

$$\Delta = at + bt^2,$$

dans laquelle a et b sont des *constantes*, qui ont pour valeur :

$$a = 0,000179006, \qquad b = 0,0000000252316$$

Dès lors le coefficient moyen de dilatation δ entre les mêmes températures *zéro* et t est évidemment égale à $\frac{\Delta}{t}$, et peut être représenté par la formule empirique:

$$\delta = \frac{\Delta}{t} = a + bt.$$

Le coefficient moyen de dilatation absolue de mercure éprouve donc un accroissement sensiblement proportionnel à l'accroissement de la limite supérieure t^o de température.

Étant connue la valeur du coefficient δ de dilatation absolue du mercure, il est facile de déterminer le coefficient de dilatation de l'enveloppe du *thermomètre à poids* (fig. 20, p. 660) ; en effet

A *zéro*, le thermomètre à poids est complétement rempli par un poids P de mercure, dont la densité est D_0 ; sa capacité égale au volume du mercure est donc, à *zéro*,

$$\frac{P}{D_0}.$$

Si nous désignons par K le coefficient de dilatation de l'enveloppe, sa capacité sera, à la température t^o,

$$\frac{P}{D_0}(1 + Kt).$$

Mais d'autre part, l'expérience montre qu'à la température t^o, le thermomètre est rempli par un poids $P - p$ de mercure donc la densité est $\frac{D_0}{1 + \delta t}$ et dont le volume est par suite:

$$\frac{P - p}{D_0}(1 + \delta t),$$

mais, à toute température, la capacité du réservoir est égale au volume du mercure, qui le remplit, nous avons donc:

$$\frac{P}{D_0}(1 + Kt) = \frac{P - p}{D_0}(1 + \delta t),$$

ou, en supprimant le diviseur commun D_0,

$$P(1 + Kt) = (P - p)(1 + \delta t).$$

Le coefficient de dilatation δ du mercure était connu, cette équation donne le coefficient de dilatation K de l'enveloppe.

On peut obtenir le même résultat par un autre procédé, dit procédé du *thermomètre ordinaire* et qui permet de mesurer l'augmentation de volume sans faire sortir le liquide de l'appareil. On prend un tube thermométrique dont la tige est

divisée en parties d'égale capacité et dont on a déterminé, en divisions de la tige, la capacité du réservoir. On introduit, comme à l'ordinaire, du mercure dans l'appareil que l'on plonge dans la glace fondante. Une simple lecture donne directement le volume *réel* V_0 du liquide à *zéro*, on chauffe ensuite l'appareil à t^o; une seconde lecture donne le volume *apparent* V du liquide à cette température.

Mais à la température t, δ et K étant les coefficients de dilatation du mercure et du verre,

Le volume réel du mercure est

$$V_0(1+\delta t),$$

la capacité *réelle* du thermomètre occupé par le mercure est nécessairement

$$V(1+Kt),$$

nous avons donc

$$V_0(1+\delta t) = V(1+Kt).$$

Cette formule fait connaître le coefficient moyen de dilatation K de l'enveloppe entre *zéro* et la température t^o.

Ces deux procédés ont été employés pour déterminer les coefficients de dilatation des différents échantillons du verre employé dans la construction des thermomètres. M. V. Regnault a constaté que la dilatation d'une enveloppe de verre ou de cristal augmente, généralement, à peu près proportionnellement à la température, au moins jusqu'à 100 degrés; mais elle varie d'une enveloppe à une autre suivant la composition du verre ou du cristal et même suivant le travail auquel ces enveloppes ont été soumises. Pour s'en convaincre, il suffit de jeter les yeux sur le tableau suivant, qui comprend les résultats obtenus par M. V. Regnault; les nombres indiquent la dilatation totale de l'unité de volume entre *zéro* et 100 degrés.

	EN TUBE.	SOUFFLÉ EN TUBES DE DIFFÉRENTS DIAMÈTRES.			
	DILATATION.	DIAMÈTRE.	DILATATION.	DIAMÈTRES.	DILATATION.
Verre blanc	0,002648	46mm	0,002592	35mm	0,002514
Verre vert.	0,002299	36	0,002132	»	»
Verre de Suède	0,002363	34	0,002441	32	0,002411
Verre infusible français . . .	0,002142	32	0,002442	»	»
Cristal ordinaire.	0,002101	39	0,002330	»	»

Il est donc toujours nécessaire de déterminer directement le coefficient de dilatation de l'enveloppe thermométrique que l'on emploie.

Du moment où les coefficients de dilatation des enveloppes de verre sont déterminés, les deux procédés que nous venons d'exposer peuvent être utilisés pour mesurer le coefficient de dilatation absolue d'un liquide quelconque. En effet quel que soit le liquide introduit dans les appareils, le procédé du thermomètre à poids donne la relation:

$$P(1+Kt) = (P-p)(1+\delta t),$$

et le procédé du thermomètre ordinaire donne la relation:

$$V_0(1+\delta t) = V(1+Kt).$$

Dans ces deux formules K est le coefficient de dilatation de l'enveloppe de verre,

δ est le coefficient de dilatation absolue du liquide en expérience. Si donc la valeur de K a été préalablement déterminée, on peut introduire un liquide quelconque dans le thermomètre à poids, ou dans un thermomètre ordinaire, et déduire, de la formule correspondante, la valeur du coefficient de dilatation absolue δ, de ce liquide.

M. Isidore Pierre a fait une étude très-importante de la dilatation *absolue* des liquides; il a employé dans ses expériences le procédé du thermomètre ordinaire; nous devons nous contenter de donner ici les principaux résultats des recherches de cet habile physicien.

Pour les liquides autres que le mercure, la valeur du *coefficient moyen* de dilatation absolue varie considérablement avec l'intervalle des limites extrêmes entre lesquelles on la détermine. De ses recherches, M. Isidore Pierre a déduit par le calcul les *coefficiens vrais* de dilatation absolue de divers liquides, soit à la température de *zéro*, soit à la température de leur ébullition, c'est-à dire l'accroissement éprouvé par l'unité de volume du liquide en passant de *zéro* à *un* degré ou de la température de son ébullition à cette température augmentée de *un* degré. Le tableau suivant donne quelques-uns de résultats, qu'il a ainsi obtenus.

SUBSTANCES.	COEFFICIENTS VRAIS DE DILATATION.		TEMPÉRATURE D'ÉBULLITION.
	A ZÉRO.	A LA TEMPÉRATURE D'ÉBULLITION.	
Alcool	0,001049	0,001196	78°,5
Éther	0,001513	0,001647	35 ,5
Aldéhyde	0.001651	0,001827	22 ,0
Sulfure de carbone	0,001140	0,001249	47 ,9
Brome	0,001038	0,001168	63 ,0
Chloroforme	0,001107	0,001320	63 ,5

M. Drion a opéré sur des liquides très-volatils enfermés dans des enveloppes très-résistantes. Dans ces conditions, ces liquides peuvent, sans bouillir, atteindre des températures très-élevées, il a pu ainsi étudier la dilatabilité de ces liquides à des températures très-supérieures à celles de leur ébullition. M. Drion a reconnu que le *coefficient vrai* de la dilatation absolue des liquides volatils croît très-rapidement avec la température et peut ainsi atteindre des valeurs égales à *deux* et *trois* fois celles du coefficient de dilatation de l'air que nous ferons connaître plus tard; le tableau suivant contient quelques-uns des résultats ainsi obtenus.

SUBSTANCES.	COEFFICIENTS VRAIS DE DILATATION.			
	A ZÉRO.	A 50 DEGRÉS.	A 90 DEGRÉS.	A 130 DEGRÉS.
Acide hypo-azotique	0,001446	0,002021	0,003081	»
Éther chlorhydrique	0,001483	0,002045	0,002910	0,005031
Acide sulfureux	0,001734	0,002585	0.004147	0,009571

La dilatation de la plupart des liquides croît si rapidement avec la température, que la connaissance du coefficient moyen de dilatation absolue entre des limites de température tant soit peu écartées, caractérise le liquide d'une manière tout à fait insuffisante.

Pour un grand nombre de liquides, la dilation absolue Δ et le coefficient moyen de dilatation absolue $\delta = \frac{\Delta}{t}$ entre *zéro* et la température t, peuvent, comme pour le mercure, être représentés par les formules

$$\Delta = at + bt^2,$$

$$\delta = \frac{\Delta}{t} = a + bt.$$

Pour tous ces liquides, l'accroissement du coefficient moyen de dilatation absolue est donc sensiblement proportionnel à l'accroissement de la limite supérieure de température t°.

Pour beaucoup de liquides, la dilatation croît trop rapidement pour être représentée par une formule à deux termes. Alors la dilatation totale et le coefficient de dilatation sont exprimés par des formules à trois termes :

$$\Delta = at + bt^2 + ct^3$$

$$\delta = \frac{\Delta}{t} = a + bt + ct^2.$$

Nous rapporterons ici quelques exemples numériques de ces formules à trois termes relatives à la dilatation totale Δ.

Brome.

$$\Delta = 0{,}001038186255t + 0{,}000001711380853t^2 + 0{,}0000000005447118t^3$$

Acide sulfureux.

$$\Delta = 0{,}001496377527t + 0{,}000022357479463t^2 + 0{,}000000495759153t^3$$

Alcool.

$$\Delta = 0{,}001048630106t + 0{,}000001750960620t^2 + 0{,}0000000013451853t^3$$

Éther.

$$\Delta = 0{,}001513244795t + 0{,}000002359182881t^2 + 0{,}000000040051240t^3$$

Esprit de bois.

$$\Delta = 0{,}001185519707t + 0{,}000001564932615t^2 + 0{,}000000009111544t^3$$

Sulfure de carbone.

$$\Delta = 0{,}001139803833t + 0{,}000001370651328t^2 + 0{,}000000019122546t^3$$

Liqueur des Hollandais.

$$\Delta = 0{,}001118932379t + 0{,}000001046861382t^2 + 0{,}000000010341738t^3$$

Aldéhyde.

$$\Delta = 0{,}001513244795t + 0{,}000002359182881t^2 + 0{,}000000040051240t^3$$

Chloroforme.

$$\Delta = 0{,}001107145896t + 0{,}000004664734417t^2 + 0{,}000000017452753t^3$$

L'eau, considérée dans les rapports de son volume et de sa température, présente un phénomène fort remarquable constaté, pour la première fois, en 1670, par les académiciens de Florence. Prenons une masse d'eau à la température de *quatre* degrés au-dessus de zéro ; l'observation montre que, contrairement à ce qui arrive avec tout autre liquide, le volume de l'eau *augmente* soit que sa tem-

pérature s'abaisse au-dessous, soit qu'elle s'élève au-dessus de *quatre* degrés. Cette température de *quatre* degrés au-dessus de zéro correspond donc au *maximum* de contraction ou de densité de l'eau distillée ; une expérience bien simple permet de s'en assurer.

Soit M (fig. 23) un cylindre de verre rempli d'eau à la température de 15 degrés, par exemple, et garni en son milieu d'une galerie métallique C dans laquelle on place un mélange réfrigérant. Deux thermomètres A, B donnent : le premier la température des couches supérieures ; le second la température des couches inférieures du liquide. L'eau se refroidit au niveau de la galerie C. Au bout d'un certain temps, le thermomètre inférieur B marque 4 degrés et reste stationnaire à ce point de l'échelle, tandis que le thermomètre supérieur A s'abaisse graduellement à *zéro* et même au-dessous. Cette distribution de la température indique évidemment que les couches d'eau à 4 degrés ont une densité *plus forte* que les couches liquides dont la température est inférieure ou supérieure.

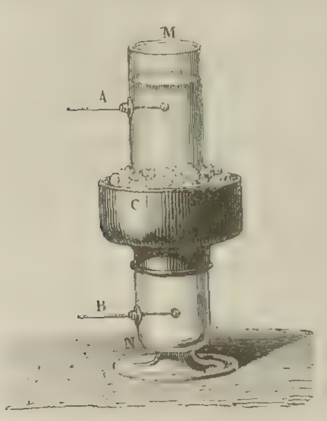


Fig. 23.

Cette expérience permet de comprendre pourquoi, au fond des lacs d'eau douce très-profonds, la température se maintient *constante* à environ 4 degrés. Ce fait a été observé, par de Saussure dans les grands lacs de la Suisse, et depuis dans les lacs de beaucoup d'autres pays. Le phénomène dépend à la fois du *maximun* de densité de l'eau, de la faible conductibilité et de la faible transparence du liquide pour la chaleur. Du moment, en effet, que l'eau de la surface d'un lac est refroidie en hiver à 4 degrés, elle tombe nécessairement au fond, où elle ne peut plus s'échauffer si la profondeur est assez grande pour que la chaleur des rayons solaires soit, en été, complétement absorbée par les couches supérieures du liquide. En hiver, le refroidissement superficiel ne peut se propager que par conductibilité et ne pénètre pas assez profondément pour altérer la température de 4 degrés des couches profondes. Cette circonstance permet aux êtres vivants qui peuplent les lacs d'eau douce d'échapper à la mort par congélation, dont ils seraient frappés pendant les hivers rigoureux.

On désigne, sous la dénomination de *puits de glace*, des cavités cylindriques signalées par Rumford dans les glaciers, au fond desquelles on retrouve toujours un solide tel qu'un fragment de roche ou une feuille sèche. Autour du corps solide déposé à la surface de la glace et échauffé par les rayons solaires, se forme une petite cavité remplie d'eau. Le liquide de la surface chauffé par le soleil atteint la température de 4 degrés, tombe au fond, où il détermine, en se refroidissant, la fusion d'une nouvelle portion de glace ; cette eau devenue moins dense remonte à la surface, s'échauffe de nouveau, et regagne le fond où elle cède sa chaleur à la glace. La cavité devient ainsi graduellement et lentement de plus en plus profonde, jusqu'à ce qu'elle atteigne une fissure par laquelle l'eau puisse s'échapper.

En 1839, M. Despretz a publié un grand travail sur les dilatations de l'eau, depuis 9 degrés au-dessous jusqu'à 100 degrés au-dessus de *zéro*. La comparaison de la marche du thermomètre à eau avec la marche du thermomètre à mercure, lui a permis de fixer à 4 degrés au-dessus de *zéro* le maximum de densité de ce liquide. Nous croyons devoir donner ici les tables des volumes et des densités de l'eau entre 9 degrés au-dessous et 30 au-dessus de *zéro*, telles qu'elles ont été

déterminées par M. Despretz; la connaissance de ces éléments est indispensable dans les expériences destinées à mesurer les densités des corps :

TEMPÉRATURES.	VOLUMES.	DENSITÉS.	TEMPÉRATURES.	VOLUMES.	DENSITÉS.	TEMPÉRATURES.	VOLUMES.	DENSITÉS.
— 9°	1,0016314	0,998371	5°	1,0000082	0,999999	18°	1,00139	0,998612
— 8	1,0013734	0,998628	6	1,0000309	0,999969	19	1.00158	9,998422
— 7	1,0011354	0,998863	7	1,0000708	0,999929	20	7,00179	0,998213
— 6	1,0009184	0,999082	8	1,0001216	0,999878	21	1,00200	0,998004
— 5	1,0006987	0,999302	9	1,0001879	0,699812	22	1,00222	0,997784
— 4	1,0005629	0,999437	10	1,0002684	0,999731	23	1,00244	0,997566
— 3	1,0004222	0,999577	11	1,0003598	0.999640	24	1,00271	0,997297
— 2	1,0003077	0,999692	12	1,0004724	0,999527	25	1,00293	0,997078
— 1	1,0002138	0,999786	13	1,0005862	0,999414	26	1,00321	0.996800
0	1,0001269	0,999873	14	1,0007146	0,999285	27	1,00345	0,99[illegible]62
1	1,0000730	0,999927	15	1,0008751	0.999125	28	1,00374	0,996274
2	1.0000331	0,999966	16	1,0010215	0,998979	29	1,00405	0,995986
3	1,0000083	0,999999	17	1,0012067	0,998794	30	1,00433	0,995688
4	1	1						

L'existence d'un *maximum* de densité de l'eau nous apparaît comme un fait corrélatif de la brusque augmentation de volume qu'éprouve ce liquide au moment de sa congélation. Vers 4 degrés au-dessus de *zéro*, le groupement moléculaire en vertu duquel l'eau occupe plus de volume à l'état solide qu'à l'état liquide commence à s'effectuer, se continue, même au-dessous de zéro, tant que persiste l'état liquide, et se complète au moment de la solidification.

Il résulte des recherches de M. Despretz que la présence d'un sel en dissolution abaisse à la fois la température du point de congélation et celle du *maximum* de densité du liquide, et que ces deux abaissements sont sensiblement proportionnels à la quantité de sel dissous. Mais le *maximum* de densité s'abaisse plus rapidement que le point de congélation. Il résulte de ce dernier fait que, pour observer le *maximum* de densité des dissolutions concentrées, il faut retarder leur solidification, en les maintenant dans une immobilité complète. L'eau de la mer et des lacs salés se congèle toujours avant d'avoir atteint son maximum de densité. Aussi, dans ces masses d'eau fortement chargées de sels, n'observe-t-on rien d'analogue à la distribution hivernale de la température dans les lacs d'eau douce.

B. *Solides.* Dulong et Petit se sont servis de la méthode du *thermomètre à poids* (fig. 24) pour déterminer le coefficient de dilatation cubique des métaux qui ne sont pas attaqués par le mercure. Le corps façonné en cylindre est introduit dans le réservoir, avant que l'appareil soit complété par la tige qui le termine. Cela fait on remplit le thermomètre de mercure à *zéro ;* on porte l'instrument dans un bain à la température *t*, et l'on recueille le mercure qui s'échappe par le bec. Soient :

Fig. 24.

P le poids du mercure contenu dans l'appareil à *zéro*,

p le poids du mercure qui s'échappe par le bec pendant l'échauffement de l'appareil,

π le poids du corps introduit dans le réservoir,

D_0, d_0 les densités du mercure et du corps en expérience à la température de *zéro*,

K, δ, x les coefficients de dilatation de l'enveloppe de verre, du mercure et du corps en expérience,

t, la température finale.

La *capacité* du thermomètre est à *zéro*,

$$\frac{P}{D_0} + \frac{\pi}{d_0}.$$

Cette *capacité* du thermomètre devient, à la température t,

$$\left(\frac{P}{D_0} + \frac{\pi}{d_0}\right)(1 + Kt).$$

Mais à la température t, le thermomètre est rempli par un poids $P - p$ de mercure et par le corps ; la somme des volumes de ce poids de mercure et du corps sont à cette température t,

$$\frac{P - p}{D_0}(1 + \delta t) + \frac{\pi}{d_0}(1 + xt).$$

Nous avons donc la relation :

$$\left(\frac{P}{D_0} + \frac{\pi}{d^0}\right)(1 + Kt) = \frac{P - p}{D_0}(1 + \delta t) + \frac{\pi}{d_0}(1 + xt),$$

qui fournit la valeur cherchée x du coefficient de dilatation cubique du corps solide en expérience entre *zéro* et la température t.

La connaissance des allongements qu'éprouve une barre ou une règle solide sous l'influence des variations de température est d'une grande importance dans les arts. Les physiciens ont surtout cherché à mesurer directement le *coefficient de dilatation linéaire* de ces corps, c'est-à-dire *l'allongement qu'éprouve l'unité de longueur pour une variation de température de un degré.* Les procédés imaginés pour exécuter cette mesure sont nombreux, nous nous contentons de donner le principe de la méthode employée par Lavoisier et Laplace en 1781 et 1782.

Une barre AB (fig. 25) est placée dans une auge métallique et maintenue horizontalement par des rouleaux de verre sur lesquels elle peut glisser librement.

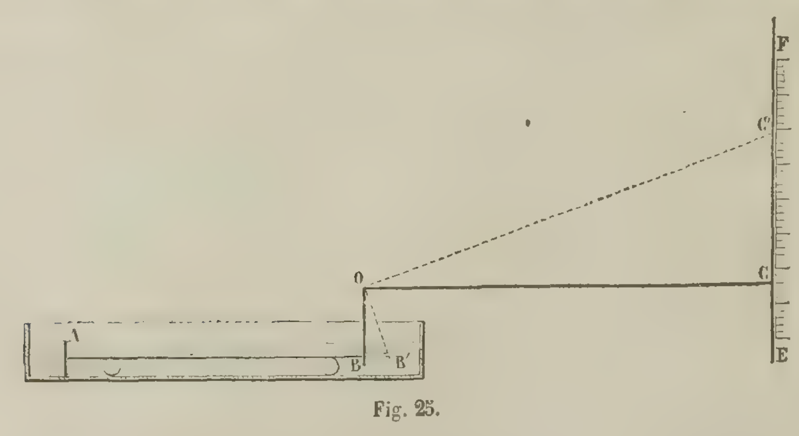


Fig. 25.

Par son extrémité A elle s'appuie contre un talon fixe de verre ; par son autre extrémité B, elle touche un levier coudé mobile autour d'un centre fixe O. La courte branche de ce levier est une règle de verre BO ; la longue branche est représentée par l'axe et le prolongement de l'axe d'une lunette fixée à la règle BO et mobile avec elle. L'observateur, à l'aide de cette lunette, vise les divisions de la mire verticale très-éloignée FE.

D'abord on entoure la barre de glace fondante, on vise la mire et l'on note la division correspondante C de la mire F E.

Puis on retire la glace et l'on verse dans l'auge de l'eau bouillante ou de l'huile chaude dont la température t est très-exactement indiquée par des thermomètres. La barre s'allonge entraînant l'extrémité inférieure de la petite branche du levier coudé de B en B′ ; la lunette tourne autour du centre fixe O, son axe se relève et prend une nouvelle position d'équilibre. On lit la nouvelle division C′ de la mire F E correspondant à cette position de la lunette.

De la connaissance de la hauteur C C′ et de la distance horizontale O C à laquelle la mire est placée, il est facile de déduire l'allongement BB′ éprouvé par la barre. En effet, les triangles semblables C O C′, O B B′ donnent la relation :

$$\frac{BB'}{CC'} = \frac{OB}{OC}.$$

Mais le rapport $\frac{OB}{OC}$ des bras du levier est connu $\left(\text{dans les expériences de Lavoisier on avait } \frac{OB}{OC} = \frac{1}{744}\right)$, nous avons donc

$$BB' = \frac{CC'}{744}.$$

Soient maintenant :

L la longueur de la barre en expérience à *zéro;*

BB′ l'allongement total mesuré de cette barre de *zéro* à la température t;

t la température supérieure de l'expérience;

l le coefficient de dilatation linéaire de cette barre entre *zéro* et la température t.

Nous avons pour valeur de ce coefficient de dilatation linéaire entre *zéro* et la température t :

$$l = \frac{BB'}{Lt}.$$

Les expériences de Lavoisier et Laplace ont établi que le coefficient de dilatation linéaire des métaux est sensiblement constant entre *zéro* et 100 degrés. Dulong et Petit ont confirmé l'exactitude de ce résultat; ils ont de plus établi qu'au-dessus de 100 degrés, le coefficient de dilatation linéaire des métaux croît avec la température. Nous ferons observer d'ailleurs que ce coefficient peut varier d'un échantillon à l'autre d'un même métal, tantôt à cause de la présence d'une très-faible dose de matières étrangères, tantôt à cause du travail auquel le solide a été soumis.

Nous devons nous contenter de réunir ici les résultats relatifs à la dilatation d'un certain nombre de métaux. Le tableau suivant donne le coefficient moyen de dilatation linéaire entre *zéro* et 100 degrés, et indique les valeurs extrêmes entre lesquelles sont comprises les valeurs obtenues par divers observateurs.

	COEFFICIENT MOYEN DE DILATATION LINÉAIRE ENTRE ZÉRO ET 100 DEGRÉS.
Platine	de 0,0000086 à 0,0000098
Or	de 0,0000140 à 0,0000155
Argent	de 0,0000191 à 0.0000208
Fer	de 0,0600110 à 0,0000127
Acier	de 0,0000108 à 0,0000139
Cuivre	de 0,0000170 à 0,0000184
Laiton	de 0,0000182 à 0,0000193
Étain	de 0,0000194 à 0,0000248
Plomb	de 0,0000272 à 0,0000290
Zinc	de 0,0000294 à 0,0000311

Les divergences entre les résultats fournis par les divers observateurs tiennent sans doute, pour une part, à l'imperfection de certaines méthodes expérimentales. En réalité ces divergences proviennent, pour la plus grande part, des variations du coefficient de dilatation d'un échantillon à l'autre d'un même métal, variations dont nous avons indiqué plus haut les principales causes.

En général, les propriétés physiques des corps *amorphes*, non *cristallisés*, tels que le verre et les métaux, sont les mêmes dans toutes les directions. Sous l'influence de la chaleur, toutes les dimensions de ces solides augmentent dans le même rapport, et par suite le corps solide demeure géométriquement semblable à lui-même à toute température. Pour tous ces corps, le coefficient de dilatation cubique et le coefficient de dilatation linéaire sont liés par un rapport très-simple. En effet, k étant le coefficient de dilatation cubique et l le coefficient de dilatation linéaire, on a évidemment :

$$(1+k)=(1+l)^3=1+3l+3l^2+l^3.$$

Mais l est toujours une quantité assez petite pour que les termes $3l^2$ et l^3 puissent, sans erreur sensible, être négligés ; dès lors

$$1+k=1+3l.$$

Le coefficient de dilatation cubique des solides *amorphes* est dont très-sensiblement égal à *trois fois* le coefficient de dilatation linéaire.

Cette relation ne saurait être étendue aux solides *cristallisés* dont les propriétés physiques ne sont pas les mêmes dans toutes les directions. Nous ferons connaître ici les principaux résultats fournis par l'expérience directe concernant la dilatabilité des corps cristallisés sous l'influence des variations de température.

1° *Système cubique.* L'invariabilité de la forme géométrique, c'est-à-dire la conservation des angles à toutes températures, démontre que les cristaux de ce système ont le même coefficient de dilatation linéaire dans toutes les directions.

2° *Système du prisme droit à base carrée. Système du prisme hexagonal.* Les cristaux de ces deux systèmes ont deux coefficients de dilatation linéaire différents. L'un de ces coefficients appartient à l'axe principal et à toutes les lignes parallèles à cet axe ; l'autre est commun à toutes les directions perpendiculaires à l'axe principal. Si nous appelons l le premier, l' le second de ces coefficients linéaires et k le coefficient de dilatation cubique du cristal, nous aurons en négligeant, à cause de leur trop faible valeur, les termes l'^2, ll' et ll'^2 :

$$k=l+2l'.$$

Deux cristaux, appartenant tous les deux au système du prisme hexagonal, le spath d'Islande et l'iodure d'argent, présentent des particularités remarquables.

Il résulte des recherches de M. Mitscherlich qu'en passant de *zéro* à la température de 100 degrés, le spath d'Islande se *dilate* dans la direction de son axe principal et se *contracte* dans la direction perpendiculaire. Pour ce cristal, l a donc une valeur *positive*, et l' une valeur *négative*. Mais comme la valeur absolue de l est beaucoup plus grande que celle de l', le coefficient de dilation cubique k du spath d'Islande reste *positif*, et le volume total du cristal *augmente* à mesure que la température s'élève. Les expériences de M. Mitscherlich donnent pour valeur de la dilatation cubique du spath d'Islande :

$$k=0,000019.$$

M. Fizeau a étudié l'iodure d'argent. A l'inverse du précédent, ce cristal, entre

les températures de 10 degrés au-dessous et de 70 degrés au-dessus de *zéro*, se *contracte* dans la direction de l'axe principal et se *dilate* dans la direction perpendiculaire; l a une valeur *négative* et l' une valeur *positive*. D'ailleurs les valeurs absolues de l et de l' sont telles qu'entre ces deux limites de température, le coefficient de dilatation cubique a une valeur *négative*, le volume total du cristal *diminue* à mesure que la température s'élève. Les recherches de M. Fizeau donnent pour valeur du coefficient de dilatation cubique de l'iodure d'argent cristallisé à la température de 40 degrés :

$$k = -0,00000417.$$

D'ailleurs le même observateur a établi que la *contraction* éprouvée par ce cristal *augmente* à mesure qu'on opère à une température plus élevée.

M. Fizeau a fixé son attention sur l'iodure d'argent à l'état *amorphe*; il a constaté qu'à cet état le volume total de cette substance éprouve les mêmes modifications qu'à l'état cristallisé, sous l'influence des variations de température. Entre 10 degrés au-dessous et 70 degrés au-dessus de *zéro*, l'iodure d'argent diminue de volume à mesure que la température s'élève, et la contraction est d'autant plus forte qu'on opère à un degré plus élevé de l'échelle. A 40 degrés le coefficient de dilatation cubique de l'iodure d'argent amorphe a pour valeur :

$$k = -0,00000411.$$

La valeur *négative* du coefficient de dilatation cubique de l'iodure d'argent est donc sensiblement la même à l'état *amorphe* et à l'état *cristallisé*.

5° *Système du prisme droit à base rectangle. Système à axes obliques.* Pour les cristaux appartenant à ces deux systèmes, l'expérience démontre l'existence de trois coefficients de dilatation linéaire, l, l', l'' relatifs à trois directions rectangulaires. On obtient alors pour valeur approchée du coefficient de dilatation cubique de ces cristaux :

$$k = l + l' + l''.$$

Dans le système du prisme droit à base rectangle, les trois directions rectangulaires des trois coefficients de dilatation linéaire sont les axes cristallins eux-mêmes; dans les systèmes à axes obliques, ce sont trois droites qui n'ont pas de relations simples avec les axes cristallins.

Comme le fait très-judicieusement observer M. Verdet, « la plupart des corps que l'on regarde comme non cristallisés sont réellement des assemblages de cristaux très-petits, groupés suivant des lois particulières. Ces divers modes de groupement sont souvent accusés par des particularités de structure, comme celles qu'on nomme structure *granuleuse*, *fibreuse*, *lamelleuse*. »

Applications. La dilatation linéaire des solides joue un grand rôle dans les arts. Une des plus importantes applications du coefficient de dilatation linéaire des métaux est celle qui consiste à construire des pendules dont la longueur reste indépendante des variations de température. L'exposition des nombreux procédés imaginés dans ce but sera mieux placée dans l'article consacré à l'étude du pendule (*voy.* PENDULE).

M. Bréguet a très-ingénieusement profité de l'inégale dilatabilité des métaux pour construire un thermomètre métallique très-sensible. Prenons trois petites lames d'argent, d'or et de platine superposées dans l'ordre où nous venons de les nommer et soudées ensemble. On les passe au laminoir et on en fait ainsi un ruban très-mince. L'or placé entre le platine et l'argent est *plus* dilatable que le

premier et *moins* que le second des deux métaux qu'il sert à réunir. Si le ruban est rectiligne, il se déformera évidemment sous l'influence des variations de température, à cause de l'inégale dilatabilité des métaux associés ; si la température s'élève, il deviendra convexe du côté de l'argent; si la température s'abaisse, il deviendra concave du côté de l'argent.

Dans le thermomètre de M. Bréguet (fig. 26), le ruban métallique est contourné en hélice, le métal le plus dilatable, l'argent, en dedans. L'hélice est suspendu par son extrémité A ; l'on attache à son autre extrémité une aiguille très-légère *cd*, dont l'extrémité se meut sur un cercle divisé MN. Si la température s'élève, chaque tour de spire de l'hélice diminue de courbure, se redresse et entraîne l'aiguille dans le sens du mouvement. Quand, au contraire, la température s'abaisse, chaque tour de spire s'incurve davantage et communique à l'aiguille un mouvement en sens contraire du précédent. Dans chaque cas, l'angle décrit par l'extrémité libre de l'aiguille est égal à la somme des déplacements élémentaires de tous les points de l'hélice estimés parallèlement au plan du cercle gradué MN. Pour obtenir la grandeur d'un degré sur le cadran, on porte l'appareil à deux températures différentes t, t', indiquées par un bon thermomètre à mercure, et on divise l'arc compris entre les deux positions successives de l'aiguille en $t' - t$ parties égales. On suppose ainsi les déviations de l'aiguille proportionnelles aux accroissements de la température; cette hypothèse est sensiblement vraie jusqu'à 100 degrés. Ce thermomètre est extrêmement sensible; il se met très-rapidement en équilibre avec le milieu ambiant dont il accuse les moindres variations de température. On a donné à ce thermomètre une autre forme qui le rend très-portatif.

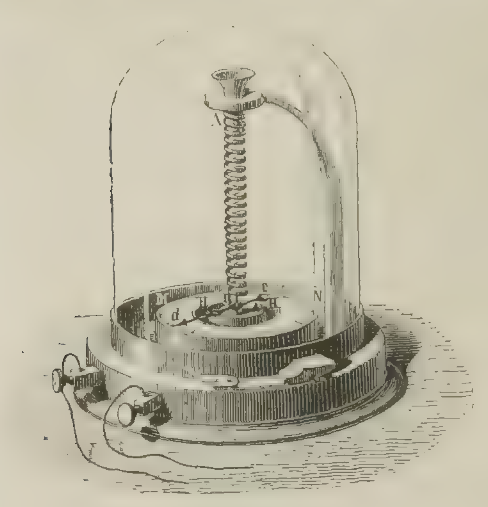
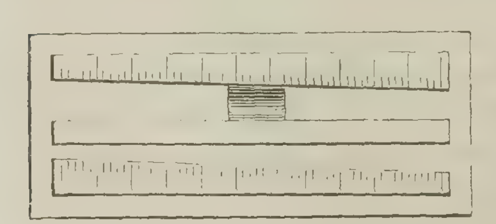


Fig. 26.

Pour la cuisson de la porcelaine, de la poterie, etc., etc., il suffit de retrouver, sans les mesurer, certains termes de température indiqués par l'expérience comme convenables aux opérations que l'on veut effectuer. Dans tous ces cas, le *pyromètre de Wedgwood* (fig. 27) peut être employé pour conduire la marche des fourneaux. Cet appareil est formé d'une plaque métallique qui porte deux rainures de largeur décroissante, dont l'une est la continuation de l'autre. La longueur totale de l'espace angulaire est de 305 millimètres et comprend 240 divisions égales. On prépare de petits cylindres d'argile pétrie avec soin, desséchés et usés à la lime, de manière à pénétrer dans la rainure jusqu'au *zéro* de la graduation ; on les calcine ensuite au rouge sombre pour les rendre moins fragiles. Pour évaluer la température d'un foyer on y plonge un de ces cylindres, qui éprouve un *retrait permanent* dont la valeur dépend de cette température. On retire le cylindre, on le laisse re-


Fig. 27.

froidir et on l'engage dans la rainure. Le numéro de la division jusqu'à laquelle il pénètre indique, en *degrés de ce pyromètre*, la température du four. Pour que les résultats soient comparables, il faut évidemment que les cylindres d'argile soient tous de même nature. Wedgwood employait pour la fabrication de ces cylindres un argile contenant 47,35 de silice, 44,29 d'alumine et 8,36 d'eau.

La force de dilatation et de retrait des métaux sous l'influence des variations de température est énorme. Lorsque des matériaux de cette nature entrent dans de grandes constructions, il faut, sous peine de s'exposer à de graves accidents, adopter des dispositions qui permettent aux pièces métalliques d'obéir, sans se déformer, aux changements de volume ou de longueur que leur font nécessairement subir les variations de température survenues dans le milieu ambiant.

C. *Dilatation des gaz.* Les expériences les plus simples et les plus grossières montrent que le volume occupé par une masse gazeuse déterminée dépend à la fois de la température de ce gaz et de la pression qu'il supporte ; les physiciens ont dû déterminer, pour les fluides élastiques, trois relations distinctes :

1° Une relation entre le volume et la pression, la température restant constante ;

2° Une relation entre le volume et la température, la pression étant maintenue constante ;

3° Une relation entre la température et la pression, le volume demeurant constant.

Longtemps on a admis, avec Mariotte, qu'à la même température, une masse gazeuse déterminée occupe des volumes inversement proportionnels aux pressions qu'elle supporte ; on admettait en même temps, avec Gay-Lussac, que tous les gaz ont le même coefficient de dilatation, indépendant de la température et de la pression. Ces deux principes, considérés comme expérimentalement démontrés, conduisent aux lois suivantes :

Première loi. Loi de Mariotte. Soient : v, v' les volumes occupés par une même masse gazeuse sous les pressions correspondantes p, p', la température restant constante.

Nous avons évidemment entre ces quatre quantités les relations suivantes :

$$\frac{v}{v'} = \frac{p'}{p},$$

d'où l'on tire

$$pv = p'v'. \qquad (1)$$

Quand la température ne change pas, *le produit du volume d'une masse gazeuse déterminée par la pression qu'elle supporte est un nombre constant.*

Mais, la température ne changeant pas, les densités d'une masse gazeuse sont inversement proportionnelles aux volumes qu'elle occupe, en appelant d et d' les densités de cette masse gazeuse sous les pressions p et p', nous avons :

$$\frac{d'}{d} = \frac{v}{v'} = \frac{p'}{p},$$

d'où l'on tire

$$\frac{p}{d} = \frac{p'}{d'}. \qquad (2)$$

Quand la température ne change pas, *le rapport de la pression que supporte une masse gazeuse déterminée à sa densité est constant.*

Deuxième loi. Loi de Gay-Lussac. Soient : v_0 le volume d'une masse gazeuse à *zéro* ; v, v' les volumes qu'elle occupe aux températures t, t', la pression restant constante ; soit, en outre, α le coefficient de dilatation des gaz.

Nous avons évidemment les relations :

$$v = v_0(1 + \alpha t),$$
$$v' = v^0(1 + \alpha t'),$$

d'où l'on tire

$$\frac{v}{v'} = \frac{1 + \alpha t)}{1 + \alpha t')}. \qquad (3)$$

Sous une même pression, *les volumes occupés par une masse gazeuse aux températures t, t', sont directement proportionnels aux binomes de dilatation* $(1 + \alpha t)$, $(1 + \alpha t')$.

Si la pression restant toujours la même, la température change, la densité d'une masse gazeuse varie nécessairement en même temps que le volume, et de plus les densités et les volumes sont inversement proportionnels. Nous avons donc :

$$\frac{d}{d'} = \frac{(1 + \alpha t')}{(1 + \alpha t)}. \qquad (4)$$

Sous pression constante, *les densités d'une même masse gazeuse sont donc inversement proportionnelles* aux *binomes de dilatation correspondants* : $(1 + \alpha t)$, $(1 + \alpha t')$.

Des deux lois générales représentées par les équations (1) et (3), on peut déduire la relation générale qui lie le volume v d'une masse gazeuse déterminée sous la pression p et à la température t, au volume v' de cette même masse sous la pression p' et à la température t'.

En effet, sous la pression p et à la température t', cette masse gazeuse prendrait, d'après l'équation (3), un volume u tel que

$$\frac{u}{v} = \frac{1 + \alpha t'}{1 + \alpha t}.$$

Mais ce volume u en passant, à sa température t', de la pression p à la pression p' devient v' et nous avons :

$$pu = p'v', \quad \text{d'où} \quad u = \frac{p'v'}{p}$$

remplaçant u par sa valeur dans l'équation précédente, nous avons :

$$\frac{p'v'}{pv} = \frac{1 + \alpha t'}{1 + \alpha t},$$

d'où l'on tire

$$\frac{pv}{1 + \alpha t} = \frac{p'v'}{1 + \alpha t'}. \qquad (5)$$

Telle est la relation cherchée qui lie le volume v d'une masse gazeuse sous la pression p et à la température t, au volume v' de cette même masse sous la pression p' et à la température t'.

Des considérations analogues appliquées aux équations (2) et (4) donnent :

$$\frac{d(1 + \alpha t)}{} = \frac{d'(1 + \alpha t')}{p'} = C. \qquad (6)$$

Telle est la relation qui lie la densité d d'une masse gazeuse sous la pression p et à la température t, à la densité d' de cette masse sous la pression p' et à la température t'.

C est une constante caractéristique du gaz considéré.

Troisième loi. Si dans l'équation (5) nous posons $v = v'$, nous avons :

$$\frac{p}{p'} = \frac{1 + \alpha t}{1 + \alpha t'}. \tag{7}$$

Cette dernière relation montre que : *sous un même volume et aux températures t, t', les tensions d'une même masse gazeuse sont directement proportionnelles aux binomes de dilatation* $(1 + \alpha t)$, $(1 + \alpha t')$.

Cette loi des tensions sous volume constant est la même que celle des volumes sous pression constante.

On sait aujourd'hui que ces lois ne sont pas *rigoureuses;* cependant nous dirons, avec M. Verdet, qu'elles sont assez approchées pour permettre d'obtenir, avec une exactitude suffisante, l'effet des petites variations de volume, de densité, de pression et de température qu'on ne peut entièrement éviter dans les expériences où l'on a d'ailleurs cherché à rendre constante la valeur de ces éléments.

Nous avons à faire connaître les relations plus exactes, mais moins simples, établies entre ces divers éléments pour les expériences des physiciens.

a. Loi de la compressibilité des gaz. Cette question est étudiée dans tous ses détails dans l'article consacré aux propriétés générales des gaz (*voy.* ÉTATS PHYSIQUES). Nous devons nous contenter de rappeler ici les principaux résultats des recherches des physiciens sur ce sujet important.

Déjà les expériences de M. Despretz avaient fait concevoir des doutes sérieux sur l'exactitude de la loi de Mariotte, lorsque M. V. Regnault entreprit ses recherches sur la compressibilité des gaz. Il résulte des travaux de ce dernier physicien que :

« Aucun gaz n'obéit rigoureusement à la loi de Mariotte. Tous les gaz, l'hydrogène excepté, se contractent suivant une loi *plus rapide* que la loi de Mariotte; toutes choses égales d'ailleurs, l'écart est d'autant plus grand que le gaz est plus facilement liquéfiable. Pour l'hydrogène l'écart est de sens contraire ; ce gaz se comprime suivant une loi *moins rapide* que la loi de Mariotte. » Ces importants résultats sont mis en évidence dans le tableau suivant :

VOLUME DU GAZ. (Le volume sous la pression atmosphérique étant pris pour unité.)	PRESSION ET ATMOSPHÈRES.			
	AIR.	AZOTE.	ACIDE CARBONIQUE.	HYDROGÈNE
1.	1,000	1,000	1,000	1,000
1/2.	1.998	1,999	1,983	2,001
1/4.	3,987	3,992	3,897	4,007
1/8.	7,946	7,964	7,519	8,034
1/16	15,804	15,860	13,926	16,162
1/20	19,720	19,789	16,705	20,269

En réalité, les nombres précédents ne conviennent rigoureusement qu'aux conditions de température des expériences exécutées, c'est-à-dire à des températures comprises entre 2 et 10 degrés au-dessus de zéro. En effet, par des mesures de densité, sous diverses pressions et à diverses températures, M. V. Regnault a montré qu'à 100 degrés, l'acide carbonique s'écarte beaucoup moins de la loi de Mariotte

qu'aux températures ordinaires. On est donc autorisé à considérer la loi de Mariotte comme une *limite* dont la loi réelle de compressibilité des gaz tend à se rapprocher, à mesure que la pression est moindre et la température plus élevée.

b. Coefficient de dilatation des gaz. M. V. Regnault a employé deux méthodes pour mesurer ce coefficient de dilatation. Dans une première méthode, il a déduit la valeur du coefficient de dilatation de la mesure des tensions que prend une même masse gazeuse quand on l'échauffe en maintenant son volume constant ; il a obtenu ainsi *le coefficient de dilatation des gaz sous volume constant.* Dans une seconde méthode, il a mesuré les volumes occupés par un gaz qui s'échauffe sous pression constante; il a obtenu ainsi *le coefficient de dilatation des gaz sous pression constante.* Les variations réelles du volume des gaz déterminées par des différences de pression ne suivant pas exactement la loi de Mariotte, on devait s'attendre à ce que ces deux coefficients de dilatation, sous l'influence des variations de température, ne fussent pas *identiques.*

Première méthode. Un ballon A de 800 à 1000 centimètres cubes de capacité est fixé (fig. 28) dans une chaudière métallique ; sa capacité V a été exactement déterminée à zéro. Au col de ce ballon est soudé un tube thermométrique capillaire. La seconde pièce de l'appareil est un manomètre à air libre dont les deux branches sont de même diamètre. A l'extrémité supérieure de la courte branche du manomètre est soudé un tube thermométrique coudé, coupé sur le même échantillon que le précédent. Un trait repère *b* est tracé au diamant sur cette branche, aussi près que possible de sa soudure avec le tube capillaire. Un second trait repère *a* est tracé à la jonction du col du ballon et du premier tube capillaire. Un robinet à trois voies R permet de faire communiquer les deux branches du manomètre, de les isoler ou de laisser écouler le mercure au dehors, à la volonté de l'opérateur.

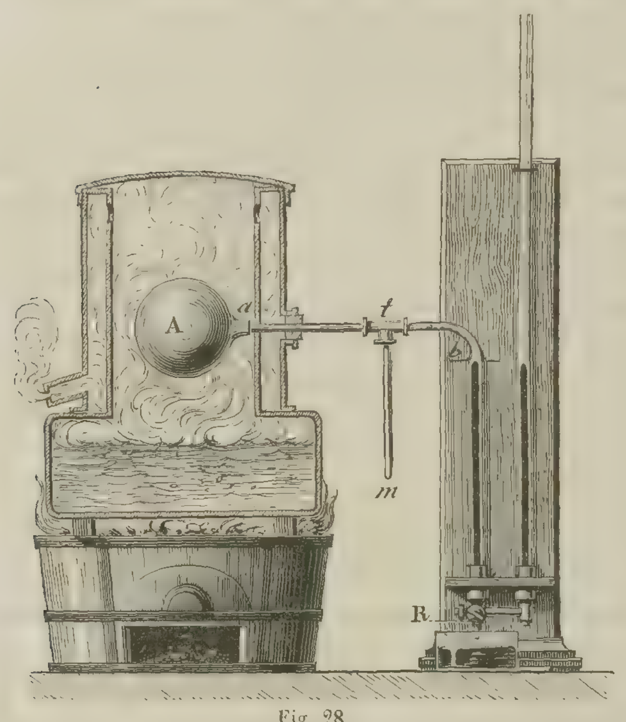


Fig. 28.

Une pièce métallique *t* à trois tubulures, sert à établir la communication du ballon et du manomètre. Dans la troisième tubulure inférieure est fixé un bout de tube capillaire *m* effilé à la lampe. A ce tube *m* sont fixés des tubes en U remplis de pierre ponce imbibée d'acide sulfurique bouilli ; cet appareil de dessication communique par l'intermédiaire d'une pompe à main avec un ballon rempli du gaz sur lequel on veut expérimenter.

La capacité extrêmement faible *v* comprise entre les repères *a*, *b* est exactement jaugée.

Quand on veut mettre l'appareil en expérience, on verse un peu de mercure au

fond du manomètre et l'on isole les deux branches au moyen du robinet R. Puis on verse dans la chaudière de l'eau que l'on porte à l'ébullition. Cela fait, on pratique le vide dans le ballon et la courte branche du manomètre ; ensuite on laisse rentrer le gaz qui se dessèche en traversant les tubes en U. On répète plusieurs fois cette opération pour dessécher complétement le ballon, le manomètre et les tubes de communication. Cette partie de l'opération est d'une extrême importance.

Cela fait on laisse rentrer le gaz sec dans l'appareil, on fait écouler l'eau de la chaudière, on laisse refroidir le ballon que l'on entoure ensuite de glace fondante. Quand le ballon est à *zéro*, on détache le tube m de l'appareil à dessication, on établit la communication entre les deux branches du manomètre, et l'on verse du mercure dans la longue branche ouverte jusqu'à ce que le niveau du liquide s'élève en b dans la courte branche. A ce moment le ballon et l'espace capillaire $a\,b$ sont remplis de gaz parfaitement sec à la pression extérieure indiquée par le baromètre. D'ailleurs le mercure s'élève nécessairement au même niveau dans les deux branches du manomètre. On ferme alors le tube m à la lampe ; l'on note la pression H que supporte le gaz, égale à la pression atmosphérique, et la température t de l'air ambiant.

Toute communication du gaz avec l'extérieur est interrompue; tout est prêt pour passer à la seconde période de l'expérience.

On retire la glace de la chaudière et l'on y verse de l'eau que l'on porte à l'ébullition. Le gaz se dilate et déprime le mercure dans la courte branche du manomètre au-dessous du repère b. On ramène le mercure à ce niveau en ajoutant du liquide dans la longue branche. Le gaz a donc conservé le même volume; sous l'influence de l'élévation de température, il a acquis un excès de tension traduit par la différence du niveau du mercure dans les deux branches du manomètre. On note la pression atmosphérique H′ et la hauteur h du niveau du mercure dans la branche ouverte du manomètre au-dessus du repère b. La pression totale supportée par le gaz est donc $H + h$. En même temps on note la température t' de l'air ambiant et l'on calcule, à l'aide de la pression atmosphérique H′, la température T de l'eau bouillante de la chaudière. Dans ce dernier calcul, on admet qu'entre des limites de température peu étendues, les variations de la température d'ébullition de l'eau sont proportionnelles aux variations de la pression atmosphérique; l'expérience démontre que la température d'ébullition s'élève de 100 à 101 degrés lorsque la pression atmosphérique normale 760 millimètres augmente de $27^{mm},6$, et qu'elle tombe de 100 à 99 degrés quand la pression diminue de $26^{mm},7$.

On a ainsi toutes les données expérimentales nécessaires et suffisantes pour calculer le coefficient de dilatation α du gaz en expérience, emprisonné dans l'appareil. En effet[1],

A la fin de la première période de l'expérience, le gaz, sous la pression H, occupe :

V, le volume du ballon A à *zéro ;*

v, le volume de l'espace ab à la température ambiante t; ce dernier volume du gaz ramené à *zéro*, sous le même pression H, serait $\dfrac{v}{1+\alpha t}$.

[1] En raison de la très-faible capacité v de l'espace ab qui est une très-petite fraction de la capacité totale du ballon B, on admet, et il n'en résulte aucune erreur appréciable, que ab est toujours à la même température que l'air ambiant et que sa capacité v une fois mésurée reste *invariable.*

A la fin de la première période de l'expérience, le volume total du gaz, sous la pression H et à la température de *zéro*, est donc

$$V + \frac{v}{1+\alpha t}.$$

Le coefficient de dilatation *mesuré* du ballon étant k, la capacité de ce ballon porté à la température T est donc, à la fin de la seconde période de l'expérience, $V(1+kT)$.

A la fin de la seconde période de l'expérience, le volume du gaz, sous la pression $H'+h$, est égal

à $V(1+kT)$, volume du ballon à la température T; ce volume de gaz amené à *zéro*, sous la même pression $H'+h$, serait $\dfrac{V(1+kT)}{1+\alpha T}$,

et à v, le volume de l'espace ab à la température ambiante t'; ce dernier volume de gaz ramené à *zéro* et sous la même pression $H'+h$, serait $\dfrac{v}{1+\alpha t'}$.

A la fin de la seconde période de l'expérience, le volume total du gaz, sous la pression $H'+h$ et ramené à la température de *zéro*, est donc

$$\frac{V(1+kT)}{1+\alpha T} + \frac{v}{1+\alpha t'}.$$

Mais, la température d'une masse gazeuse restant la même, nous savons que le produit du volume de cette masse, par la pression qu'elle supporte, est constant; nous avons donc, entre les données expérimentales de la première et de la seconde période de l'expérience, la relation suivante :

$$\left(V + \frac{v}{1+\alpha t}\right) H = \left(\frac{V(1+kT)}{1+\alpha T} + \frac{v}{1+\alpha t'}\right)(H'+h).$$

Cette relation développée conduirait à une équation du troisième degré. On détermine la valeur de α par la méthode des approximations successives; v étant très-petit par rapport à V, on suppose d'abord les températures t et t' égales à *zéro* : on obtient ainsi une valeur approchée de α, qu'on emploie, dans un second calcul, à déterminer la valeur des termes de pure correction $\dfrac{v}{1+\alpha t}$, $\dfrac{v}{1+\alpha t'}$.

En prenant la pression atmosphérique pour pression initiale correspondante à la température de *zéro* de la première période de l'expérience, M. V. Regnault a obtenu les résultats suivants :

	COEFFICIENT DE DILATATION SOUS VOLUME CONSTANT ENTRE 0° ET 100°.
Air	0,003665
Azote	0,003668
Hydrogène	0,003667
Oxyde de carbone	0,003667
Acide carbonique	0,003688
Protoxyde d'azote	0,003676
Cyanogène	0,003829
Acide sulfureux	0,003845

Les coefficients de dilatation sous volume constant des quatre premiers gaz, sans être égaux, diffèrent très-peu les uns des autres. Il n'en est plus de même des quatre derniers, qui peuvent être liquéfiés; leurs coefficients de dilatation sont notablement plus grands que ceux des quatre premiers et, pour chacun d'eux,

le coefficient de dilatation est d'autant plus grand que le gaz est plus voisin de son point de liquéfaction.

M. V. Regnault a établi en outre que le coefficient de dilatation sous volume constant n'est pas, comme on l'avait cru, indépendant de la pression. Les tableaux suivants donnent les résultats fournis par ses expériences sur l'air et sur l'acide carbonique; ils montrent que le coefficient de dilatation est d'autant plus grand que la pression initiale est plus grande ou que la densité du gaz est plus considérable au début de l'expérience.

COEFFICIENT DE DILATATION DE L'AIR SOUS VOLUME CONSTANT ENTRE 0° ET 100°.

PRESSION A 0°.	PRESSION A 100°.	DENSITÉ DE L'AIR A 0°.	α
mm.	mm.		
109,72	149,51	0,1444	0,0036482
174,36	237,17	0,2294	0,0036513
266,06	395,07	0,3501	0,0036542
374,67	510,35	0,4930	0,0036587
375,23	510,97	0,4937	0,0036572
760,00	»	1,0000	0,0036650
1678,40	2286,09	2,2084	0,0036760
1692,53	2306,23	2,2270	0,5036800
2144,18	2924,04	2,8215	0,0036894
3655,56	4992,09	4,8100	0,0037091

COEFFICIENT DE DILATATION DE L'ACIDE CARBONIQUE SOUS VOLUME CONSTANT ENTRE 0° ET 100°.

PRESSION A 0°.	PRESSION A 100°.	DENSITÉ DE L'ACIDE CARBONIQUE A 0°.	α
mm.	mm.		
758,47	1034,54	1,0000	0,0036856
901,09	1230,37	1,1879	0,0036943
1742,73	2387,72	2,2976	0,0037523
3589,07	4759,05	4,7318	0,0038598

Ces résultats démontrent que le coefficient de dilatation sous volume constant est d'autant plus grand que la densité du gaz est plus grande ou, en d'autres termes, que ses molécules sont plus rapprochées. Le coefficient de l'acide carbonique croît beaucoup plus rapidement avec la pression que celui de l'air atmosphérique.

De ses expériences, M. V. Regnault a déduit les conclusions suivantes, dont l'importance est très-grande au point de vue de la construction et de l'emploi du thermomètre à gaz :

1° Le coefficient de dilatation de l'air sous volume constant, conserve sensiblement la même valeur entre les températures de *zéro* et de 350 degrés, même alors que la pression initiale varie de 400 à 1300 millimètres;

2° Sous une pression initiale égale à celle de l'atmosphère, les coefficients de dilatation de l'hydrogène et de l'acide carbonique sous volume constant, bien que très-différents l'un de l'autre, restent sensiblement constants entre les températures de *zéro* et de 350 degrés;

3° Sous une pression initiale égale à celle d'une atmosphère, le coefficient de dilatation de l'acide sulfureux, sous volume constant, *diminue* à mesure que la température s'élève. Sa valeur moyenne a été trouvée de 0,0038251 entre *zéro* et 98°,12; elle tombe à 0,0037893 entre *zéro* et 310°, 31.

2e *Méthode.* M. V. Regnault a aussi mesuré le coefficient de dilatation des gaz sous pression constante. Le tableau suivant fournit les résultats de ses recherches, les gaz se dilatant librement sous la pression constante d'une atmosphère.

	COEFFICIENT DE DILATATION ENTRE 0° ET 100° SOUS LA PRESSION CONSTANTE D'UNE ATMOSPHÈRE.
Air	0,003670
Azote	»
Hydrogène	0,003661
Oxyde de carbone	0,003669
Acide carbonique	0,003710
Protoxyde d'azote	0,003720
Cyanogène	0,003877
Acide sulfureux	0,003903

Ce tableau montre que le coefficient de dilatation sous pression constante est *plus grand* que le coefficient de dilatation sous volume constant. L'hydrogène fait *seul* exception à cette règle; son coefficient de dilatation sous pression constante est *plus faible* que son coefficient de dilatation sous volume constant; d'ailleurs, ce gaz est aussi le seul dont les diminutions de volume suivent une loi *moins rapide* que la loi de Mariotte. Comme le coefficient de dilatation sous volume constant, le coefficient de dilatation sous pression constante est d'autant plus grand que le gaz considéré est plus rapproché de son point de liquéfaction.

M. V. Regnault a aussi étudié l'influence de la pression sur la valeur du coefficient de dilatation des gaz sous pression constante; nous rapportons ici les résultats de ses expériences :

	PRESSION.	COEFFICIENT DE DILATATION SOUS PRESSION CONSTANTE.
Hydrogène	760	0,003661
	2545	0,003662
Air atmosphérique	380	0,003650
	760	0,003670
	2525	0,003691
	2620	0,003696
Acide carbonique	760	0,003709
	2520	0,003846
Acide sulfureux	760	0,003902
	980	0,003980

Le coefficient de dilatation de l'hydrogène sous pression constante a une valeur sensiblement *indépendante* de la pression. Pour tous les autres gaz, le coefficient augmente avec la pression et d'autant plus rapidement que le gaz considéré est plus rapproché de son point de liquéfaction.

Il n'est évidemment plus permis d'admettre que tous les gaz ont un même coefficient de dilatation, indépendant de la température et de la pression. Mais on est autorisé à conclure de la comparaison des résultats des recherches de M. V. Regnault que :

« Sous la double influence de la raréfaction et de l'élévation de température, chaque gaz tend à se rapprocher d'un *état gazeux parfait*, où il suivrait rigoureusement la loi de Mariotte, où son coefficient de dilatation sous volume constant et son coefficient de dilatation sous pression constante seraient égaux, indépendants

de la température et de la pression. A cet état parfait, la valeur commune de ces deux coefficients de dilatation serait la même pour tous les gaz. »

Thermomètre à air. Nous avons déjà dit (p. 650) que, comparables à des températures inférieures à 100 degrés, les divers thermomètres à mercure ne donnent plus d'indications concordantes pour les températures supérieures au point d'ébullition de l'eau. Quand il s'agit donc de définir exactement des températures élevées, il y a nécessité de renoncer au thermomètre à mercure; dans ce cas on a recours à l'emploi du thermomètre à air.

Dans le thermomètre à air adopté par M. V. Regnault, le gaz est constamment maintenu sous le même volume, et l'on mesure les forces élastiques qu'il présente dans diverses circonstances. Dès lors, on procède pour l'évaluation des températures comme pour l'évaluation du coefficient de dilatation des gaz (p. 680, fig. 28). En substituant à α la valeur connue du coefficient de dilatation de l'air sous volume constant dans l'équation de la page 682, on obtient la valeur cherchée de la température T du ballon du thermomètre. Cette forme du thermomètre à air a deux avantages : d'une part le manomètre à air libre conserve des dimensions qui le rendent facilement maniable ; d'autre part, la presque totalité du gaz restant toujours exposée à l'action de la source de chaleur, l'appareil conserve la même sensibilité à tous les degrés de l'échelle thermométrique.

Quand la pression initiale est celle de l'atmosphère, il résulte de la deuxième conclusion de la page 683, qu'on peut substituer l'hydrogène ou l'acide carbonique à l'air dans l'appareil, en ayant soin de prendre pour α la valeur correspondante au gaz emprisonné.

Pour les hautes températures, on pourrait craindre une déformation du ballon ramolli sous l'influence de l'excès de pression. On peut, dans ces cas-là, emprisonner dans l'appareil, de l'air à une pression initiale très-inférieure à la pression atmosphérique ; nous avons vu, en effet (p. 683), que le coefficient de dilatation de l'air, sous volume constant, reste le même quand la pression initiale varie entre 400 et 1300 millimètres.

En raison de la grandeur du coefficient de dilatation de l'air, l'influence de la dilatation du verre est négligeable, et ne peut pas altérer l'exactitude des indications de l'appareil, quelle que soit la nature de l'enveloppe vitreuse. Il résulte de ce fait et de la constance du coefficient de dilatation de l'air, que tous les thermomètres à air sont parfaitement comparables. M. V. Regnault s'est en outre assuré directement que, jusqu'à la température de 350 degrés, le thermomètre à air est comparable au thermomètre à hydrogène et à acide carbonique.

Jusqu'à la température de 100 degrés, tous les thermomètres à mercure s'accordent sensiblement entre eux et avec le thermomètre à air. On peut donc, dans les recherches les plus précises, employer le thermomètre à mercure jusqu'au point d'ébullition de l'eau.

Mais au-dessus de cette dernière température les thermomètres à mercure cessent de s'accorder entre eux et avec le thermomètre à air. Il faut donc, dans ce cas, recourir au thermomètre à air si l'on veut avoir des indications exactes, ou du moins comparer préalablement la marche du thermomètre à mercure employé avec celle du thermomètre à air, afin de pouvoir déduire, des indications du thermomètre à mercure, les indications correspondantes du thermomètre à air.

Le tableau suivant, emprunté à M. V. Regnault, donne la marche comparative du thermomètre à air et de divers thermomètres à mercure au-dessus de 100 degrés.

TEMPÉRATURE DU THERMOMÈTRE A AIR.	TEMPÉRATURE DU THERMOMÈTRE A MERCURE.			
	CRISTAL DE CHOISY-LE-ROI.	VERRE ORDINAIRE.	VERRE VERT.	VERRE DE SUÈDE.
100°.	100°,00	100°,00	100°,00	100°,00
110.	110,05	109,98	110,03	110,02
120.	120,12	119,95	120,08	120,04
130.	130,20	129,91	130,14	130,07
140.	140,29	139,85	140,21	140,11
150.	150,40	149,80	150,30	150,15
160.	160,52	159,74	160,40	160,20
170.	170,65	169,68	470,50	170,26
180.	180,80	179,63	180,60	180,33
190.	191,01	189,61	190,70	190,41
200.	201,25	199,70	200,80	200,50
210.	211,53	209,75	211,00	210,61
220.	221,82	219,80	221,20	220,75
230.	232,16	229,85	231,42	230,90
240.	242,55	239,90	241,60	241,16
250.	253,00	250,05	251,85	251,44
260.	263,44	260,20	262,15	
270.	273,90	270,38	272,50	
280.	284,48	280,52	282,85	
290.	295,10	290,80	293,30	
300.	305,72	301,08		
310.	316,45	311,45		
320.	327,25	321,80		
330.	338,22	332,40		
340.	349,30	343,00		
350.	360,50	354,00		

Pour les températures très-élevées, supérieures au degré de l'échelle où le verre commence à se ramollir, M. Pouillet à proposé de substituer un réservoir de platine au ballon de verre. Cet appareil qui a reçu la dénomination de *pyromètre à air* est inexact pour deux raisons : d'une part, au début de l'expérience aux températures ordinaires, les parois du réservoir condensent le gaz à leur surface et le laissent dégager à une température élevée ; d'autre part, il résulte des expériences de M. H. Sainte-Claire-Deville, que les enveloppes de platine sont perméables aux gaz et que, placées dans un fourneau au milieu d'une flamme contenant de l'hydrogène, elles déterminent l'endosmose de ce dernier gaz.

M. H. Sainte-Claire-Deville a construit et employé pour la mesure des hautes températures, un *pyromètre à vapeur d'iode*. Le réservoir de l'appareil est un ballon de porcelaine à col effilé. Nous donnerons plus tard la théorie, et nous expliquerons l'emploi de ce pyromètre, dans l'article consacré à la mesure des DENSITÉS des vapeurs.

III. *Changements d'état des corps.* Les états physiques (solide, liquide, gazeux), sous lesquels les corps de la nature se présentent à nous, n'ont rien d'absolu, rien qui dépende uniquement, exclusivement de la nature de ces corps eux-mêmes. L'état physique actuel d'un corps dépend bien moins de sa nature propre que des conditions ambiantes de pression, et surtout de température, auxquelles il se trouve soumis. Il suffirait de changer les conditions de climat pour que tel corps qui nous apparaît habituellement sous forme liquide, fût pour nous un solide ou un gaz ; pour que tel autre que nous sommes habitués à décrire sous forme solide revêtît habituellement la forme liquide ou gazeuse. Cependant ce n'est pas au hazard, mais sous l'empire de conditions déterminées, suivant des

lois déterminées aussi, que s'effectuent les changements d'état physique ; ce sont ces conditions, ces lois qui nous intéressent, que nous devons chercher à préciser.

A. *Fusion. Solidification.* Tout corps solide exposé à l'action d'une source de chaleur commence par se dilater; son volume augmente ainsi graduellement à mesure que sa température s'élève. Lorsque le corps atteint une température déterminée, *invariable pour chaque espèce chimique*, appelée son *point de fusion*, il change subitement d'état, il passe brusquement à l'état liquide. L'expérience démontre encore que, tant que dure la fusion, le solide en train de changer d'état, conserve invariablement la même température: le nouveau liquide ainsi formé conserve la température du point de fusion jusqu'à ce que le changement d'état soit complet; ajoutons cependant que le liquide provenant de la fusion ne manquerait pas de s'échauffer au-dessus de la température des masses encore solides, si l'on n'avait pas le soin de l'agiter constamment. De ces faits découlent les deux lois suivantes:

Première loi : La fusion d'un corps solide déterminé commence toujours à la même température. Le point de fusion est donc un bon caractère des espèces chimiques. Quelques corps solides, tels que les verres, les cires, les résines, les corps gras, certains alliages, etc., ne passent pas brusquement à l'état liquide; ils deviennent pâteux avant de fondre. Dans ce cas, où le passage de l'état solide à l'état liquide s'opère par un ramollissement graduellement croissant, la fixité de la température de fusion ne peut plus être constatée.

Deuxième loi : Pendant toute la durée de la fusion la température du corps reste constante. En activant la source de chaleur, on peut sans doute précipiter le mouvement de fusion, mais la température du corps en train de changer d'état ne s'élève point au-dessus du point de fusion.

Que devient cette chaleur consommée pendant toute la durée du changement d'état et qui ne se traduit pas par une élévation de température? Elle est tout entière employée à fondre le corps, à effectuer le travail nécessaire pour surmonter la résistance des forces intermoléculaires au passage de l'état solide à l'état liquide. Cette chaleur ainsi disparue, non détruite mais transformée, prend la dénomination de *chaleur latente*; à l'article CALORIMÉTRIE nous indiquons les procédés qui permettent de la mesurer dans chaque cas particulier.

Si la température de fusion est fixe pour chaque corps solide, rien n'est variable comme le point de fusion, d'un corps à un autre. Ainsi :

1° Certains corps passent de l'état solide à l'état liquide à une température inférieure à *zéro :*

	POINT DE FUSION.		POINT DE FUSION.
Acide sulfureux	— 100°	Huile de térébenthine	— 10°
Acide carbonique	— 78	Acide hypo-azotique	— 9
Mercure	— 40	Eau	0

2° D'autres corps solides fondent à des températures supérieures à *zéro*, mais qui ne dépassent pas 100 degrés.

	POINT DE FUSION.		POINT DE FUSION.
Chlorure de calcium hydraté	+ 20°	Cire blanchie	+ 68°
Suif	33,3	Acide stéarique	70
Phosphore	44,2	Potassium	58
Acide azotique	45	Sodium	90
Stéarine	de 45 à 49	Alliage (4 bismuth, 1 plomb, 1 étain)	94
Spermacéti	49	Alliage (5 plomb, 3 étain, 8 bismuth)	100
Acide margarique	de 55 à 60	Alliage (2 plomb, 3 étain, 5 bismuth)	100
Cire non blanchie	61		

3° D'autres corps solides fondent entre la température de 100 et de 300 degrés :

	POINT DE FUSION.		POINT DE FUSION.
Iode	+ 107°	Alliage (2 étain, 1 plomb)	+ 196°
Soufre	115	Alliage (3 étain, 1 plomb)	186
Alliage (1 plomb, 4 étain, 5 bismuth)	118,9	Alliage (4 étain, 1 plomb)	189
Alliage (1 étain, 1 bismuth)	141,2	Alliage (5 étain, 1 plomb)	194
Alliage (2 étain, 1 bismuth)	167,7	Étain	228
Alliage (3 étain, 1 bismuth)	200	Bismuth	262
Alliage (1 étain, 3 plomb)	289	Plomb	332
Alliage (1 étain, 1 plomb)	241	Zinc	360
		Antimoine	434

Ce tableau et le précédent montrent que certains alliages sont plus fusibles que les métaux qui entrent dans leur composition. Les *fondants* employés dans les arts sont des substances qui abaissent le point de fusion des corps solides auxquels on les associe. Les combinaisons chimiques peuvent aussi modifier, abaisser le point de fusion des corps solides, et surtout accélérer le passage de l'état solide à l'état liquide; nous en citerons des exemples quand nous nous occuperons des *mélanges réfrigérants* au paragraphe de cet article consacré à l'étude des sources de chaleur et de froid.

4° D'autres corps exigent, pour fondre, des températures beaucoup plus hautes, qui peuvent atteindre et même dépasser 2000 degrés centigrades :

	POINT DE FUSION.		POINT DE FUSION.
Bronze	+ 900°	Fonte grise (2e fusion)	+ 1200°
Argent très-pur	1000	Fusion magnésiée	1250
Or des monnaies	1180	Aciers les plus fusibles	1300
Or très-pur	1200	Aciers les moins fusibles	1400
Fonte blanche	1050	Fer doux français	1500
Fonte grise	1100	Fer martelé anglais	1600

M. H. Sainte-Claire Deville, opérant dans des creusets de chaux, est parvenu à fondre de gros lingots de platine. Le point de fusion de ce métal a été évalué à 2000 degrés centigrades. Utilisant, dans un appareil spécial, la chaleur développée par la combustion de l'hydrogène, MM. Deville et Debray ont fondu le ruthénium, métal le plus réfractaire de la famille du platine.

Dans la flamme du chalumeau à oxygène et hydrogène, M. Gaudin a fondu le quartz, la chaux, le rubis, l'alumine.

Dans l'arc voltaïque d'une pile de 600 éléments, M. Despretz a liquéfié le bore et le silicium; il a même ramolli le charbon.

Ainsi, à mesure que les moyens de produire des températures très-élevées se perfectionnent, on voit diminuer le nombre des corps *réfractaires*. Bien que tous les corps solides n'aient pas encore été liquéfiés, les résultats obtenus permettent d'affirmer que, si quelques-uns ont résisté aux efforts des expérimentateurs, cela ne tient pas à leur nature, mais à la limitation des moyens connus de produire de la chaleur.

Chauffés sous la pression atmosphérique, l'arsenic et quelques corps solides se volatilisent avant d'entrer en fusion. Pour les obtenir à l'état liquide, il suffit de s'opposer à leur volatilisation, en opérant sous de fortes pressions.

En général, les substances organiques, composées de carbone et de corps gazeux, se décomposent par la chaleur avant de fondre, donnant naissance à des produits volatils et à des résidus solides charbonneux.

Soumis à l'influence de températures décroissantes, à une soustraction continue

de chaleur, les liquides se contractent graduellement; ils finissent par atteindre leur *point de solidification*, par tomber à une température assez basse pour passer brusquement de l'état liquide à l'état solide. On n'est pas encore parvenu à solidifier ainsi tous les liquides ; l'alcool et l'éther, par exemple, ont résisté à l'action des températures les plus basses qu'il ait été possible de réaliser ; mais les faits acquis à la science autorisent à affirmer que, sous l'influence d'un refroidissement suffisamment intense, tous les liquides peuvent et doivent se solidifier.

L'étude du passage de l'état liquide à l'état solide montre que ce phénomène est soumis aux deux lois suivantes :

Première loi. *Un corps liquide déterminé commence à se solidifier à une température toujours la même ; pour la même espèce chimique, le point de fusion et le point de solidification se confondent, correspondent à un même degré de l'échelle thermométrique.* Toutefois, la température de solidification est loin de présenter le même degré de fixité que la température de fusion ; il est possible, en effet, de maintenir un corps à l'état liquide à une température *notablement inférieure à celle de son point de fusion ;* nous analyserons les circonstances dans lesquelles se produit ce phénomène de *surfusion*.

Deuxième loi. *Pendant toute la durée de la solidification d'un liquide, la température se maintient constante.* On peut sans doute précipiter le mouvement de solidification en rendant plus intenses les causes de refroidissement auxquelles le corps est soumis, mais la température du liquide en train de changer d'état ne s'abaisse pas au-dessous de son point de solidification.

Pour se maintenir invariablement à la même température malgré l'action incessante des causes de refroidissement, le liquide doit nécessairement produire de la chaleur au moment où il change d'état et se solidifie. L'expérience montre, en effet, qu'au moment de sa solidification un liquide rend, sous *forme sensible*, une quantité de chaleur égale à celle qui disparaît, sous *forme latente,* au moment de la fusion du solide produit par sa congélation. De fait, cette chaleur rendue *latente* au moment de la fusion, et cette chaleur redevenue *sensible* au moment de la liquéfaction, représentent : la première, le travail nécessaire pour vaincre la résistance des forces intermoléculaires à la liquéfaction; la seconde, le travail effectué par les mêmes forces intermoléculaires au moment de la solidification. Les intensités de ces deux manifestations contraires de chaleur sont nécessairement égales, puisqu'elles représentent deux travaux de sens inverses, mais d'égale énergie.

Lorsqu'une masse liquide est tout entière refroidie jusqu'au point de congélation, les premières parties qui se solidifient rendent *sensible* une certaine quantité de chaleur dont l'action élève la température des parties environnantes. Un nouveau refroidissement est donc nécessaire pour rendre possible une nouvelle solidification partielle. On comprend facilement ainsi pourquoi, au lieu de s'opérer brusquement dans tout le liquide, le changement d'état dure un certain temps et continue, se propageant de proche en proche, jusqu'à ce que la masse entière soit solidifiée.

Des expériences déjà anciennes de Farenheit et Bladgen montrent que, dans des tubes de petit diamètre, fermés, vides d'air et soustraits à toute agitation, l'eau peut conserver son état liquide jusqu'à 12 degrés au-dessous de *zéro*. On peut même, sans déterminer la solidification de l'eau, renverser brusquement le tube et produire l'effet du *marteau d'eau*. Mais si, à l'aide d'un archet, on détermine dans les parois du tube des vibrations qui se communiquent à l'eau, la congélation

s'effectue et se propage rapidement à toute la masse du liquide. Le repos complet et le retard de la congélation sont plus difficiles à obtenir avec des masses plus considérables d'eau ; cependant, même dans ces conditions, il est possible, en s'entourant de beaucoup de précautions, de conserver l'eau liquide au-dessous de *zéro*. L'expérience démontre que le moindre mouvement vibratoire ou le contact d'une aiguille de glace suffissent pour déterminer la congélation partielle de la masse liquide dont la température est ramenée à *zéro* par le dégagement de chaleur *sensible* dont s'accompagne le changement d'état.

Dans ses recherches sur le *maximum* de densité de l'eau, M. Despretz a pu, dans des tubes thermométriques, conserver de l'eau liquide à 20 degrés *au-dessous de zéro*. M. Sorby, opérant avec des tubes de verre d'*un dixième* de millimètre de diamètre, a conservé de l'eau liquide à 17 degrés *au-dessous de zéro ;* il résulte de ses observations qu'à partir de ce point de l'échelle thermométrique le liquide se congèle spontanément sans qu'il soit besoin de produire la moindre agitation. Ces résultats permettent de comprendre la résistance si remarquable que les plantes opposent à l'action du froid extérieur ; les liquides contenus dans les vaisseaux d'un calibre extrêmement faible de leurs tissus peuvent supporter des températures très-inférieures à *zéro* sans passer à l'état solide.

Dans ces dernières années, M. Louis Dufour a fait une étude fort intéressante du phénomène de la *surfusion ;* il a employé dans ses recherches la méthode adoptée par M. Plateau dans ses expériences sur l'équilibre des liquides soustraits à l'action de la pesanteur. En mélangeant du chloroforme et de l'huile d'amandes douces, il a formé un liquide de même densité que l'eau, non miscible à l'eau et dont le point de solidification est très-inférieur à celui de l'eau. Dans ce liquide ainsi constitué, l'eau flotte en sphères isolées, de volume très-variable, tout à fait à l'abri du contact de l'air et de tout corps solide. Dans ces conditions, les sphères d'eau supportent, sans se congeler, des températures d'autant plus basses que leur diamètre est plus petit; de petits globules d'eau ont souvent été vus *encore liquides* à 18 et même 20 degrés au-dessous de *zéro*. Il est rare qu'une sphère gèle à *zéro ;* habituellement l'état liquide se maintient jusqu'à 4 et même 12 degrés au-dessous de *zéro*. Aux températures inférieures, la congélation envahit plus ou moins promptement les sphères et les sphéroïdes, sans qu'il soit possible de découvrir la cause qui détermine le changement d'état et la brusque formation de ces masses globuleuses de glace. M. Louis Dufour a constaté qu'il suffit de toucher ces sphères et ces globules d'eau refroidis pour produire *instantanément* leur congélation. Quand on les touche avec des tiges de verre, de fer, de cuivre, avec un corps solide quelconque *autre que la glace*, on favorise leur solidification ; mais cette action n'est probablement que le résultat d'un ébranlement de leurs molécules. La congélation, en effet, n'est pas *constante* comme dans le cas où l'on agit avec un fragment de glace ; avec des tiges de verre et de métal, M. Louis Dufour a pu déplacer, déformer violemment des sphères d'eau refroidies à 8 degrés au-dessous de zéro, sans déterminer leur congélation.

Dans des dissolutions convenablement concentrées de chlorure de zinc, M. Louis Dufour a obtenu des sphères flottantes de soufre et de phosphore en fusion. Tandis que le soufre se solidifie à l'air libre à 115 degrés, M. Louis Dufour a constaté que des sphères flottantes de soufre de 6 millimètres de diamètre étaient encore liquides à 50 degrés, et que des globules de moindre dimension conservaient l'état liquide jusqu'à 5 degrés, c'est-à-dire jusqu'à 110 degrés au-dessous de leur point de solidification à l'air libre. Le phosphore se solidifie à 44 degrés environ dans les cir-

constances ordinaires. M. Louis Dufour a pu, dans ses expériences, refroidir des sphères flottantes de phosphore d'un assez gros volume jusqu'à 20 degrés, et des globules de 1 à 2 millimètres de diamètre jusqu'à *zéro*, sans les faire passer à l'état solide. Le même observateur a obtenu, en suspension dans l'eau, des sphères flottantes *liquides* de naphtaline à 40 degrés; cette substance, à l'air libre, change d'état à la température de 79 degrés. Du reste, avec le soufre, le phosphore et la naphtaline, comme avec l'eau, le contact d'un corps solide favorise la congélation de ces sphères flottantes refroidies ; la congélation est brusque et *constante*, quand le contact est établi entre ces sphères et un fragment solide du même corps.

Pour abaisser le point de congélation de l'eau, il suffit de dissoudre dans le liquide un sel, un acide ou un alcali ; l'expérience montre, d'ailleurs, que la congélation est d'autant plus retardée que la dissolution est plus concentrée. Il nous suffira de citer, à l'appui de cette proposition, les résultats empruntés à un travail publié, en 1837, par M. Despretz, dans les comptes rendus de l'Académie des sciences :

PROPORTIONS DE CHLORURE DE SODIUM DISSOUTES DANS 1000 PARTIES D'EAU.	TEMPÉRATURE PENDANT LA CONGÉLATION.
6,173	— 0°,36
12,346	— 0 ,71
24,692	— 1 ,41
37,039	— 2 ,12
74,078	— 4 ,34
148,156	— 9 ,20

Les chiffres de la seconde colonne indiquent la température *constante* que marque le thermomètre plongé dans le liquide, lorsque la congélation est déjà commencée et pendant qu'elle continue. L'expérience démontre, en effet, que le liquide éprouve une véritable surfusion; avant que la congélation commence, le thermomètre tombe toujours à un degré *variable* et inférieur à celui qui se maintient fixe pendant que la solidification s'effectue. Le résultat de la congélation est toujours de la *glace pure ;* cette glace peut contenir quelques traces du sel en dissolution interposées dans sa masse, mais jamais de sel combiné en proportions définies.

Pour faire passer un solide à l'état liquide on peut, au lieu de le traiter par la chaleur, le dissoudre dans l'eau ou dans tout autre véhicule convenable. Ce phénomène de la dissolution s'éloigne de la fusion par le feu en ce qu'il s'opère à toute température ; mais il s'en rapproche par ce fait qu'au moment où il s'effectue, il y a aussi consommation d'une certaine quantité de chaleur rendue *latente*. La cristallisation des sels qui se précipitent des solutions salines est analogue à la congélation; elle présente une anomalie, connue sous le nom de *sursaturation*, qu'avec raison on rapproche de la *surfusion*. A une température donnée, la proportion d'un sel déterminé que peut dissoudre un poids donné d'eau ne peut dépasser un *maximum* qui généralement croît avec la température. Si l'on maintient une solution saturée à l'abri du contact des cristaux du sel dissous, si l'on la soustrait au contact de l'air et à toute agitation, on peut la refroidir de plusieurs degrés sans déterminer aucune précipitation. Il suffit alors d'agiter cette solution

avec un corps solide et surtout d'y introduire un cristal du sel dissous pour que la précipitation commence immédiatement. Quand ces solutions *sursaturées* sont conservées dans des tubes fermés et vides d'air, il suffit de briser la pointe effilée des tubes pour que la rentrée de l'air détermine la précipitation. Ce dernier effet est dû aux poussières de nature variée que l'air tient en suspension et qui sont, en même temps que lui, mises en contact avec la solution; l'expérience démontre, en effet, que la précipitation ne s'effectue pas quand l'air, brusquement introduit dans les tubes, est purgé des poussières dont il est chargé par filtration sur des matières telles que le coton ou l'asbeste.

En général, un même corps se *dilate* quand il passe de l'état solide à l'état liquide, et se *contracte* quand, préalablement liquéfié, il reprend l'état solide primitif. Une pression extérieure crée un nouvel obstacle à l'*écartement* des molécules d'un solide et facilite au contraire le rapprochement des molécules d'un liquide. Il était donc naturel de penser qu'il existe un rapport nécessaire entre la pression que supporte un corps et la température à laquelle il change d'état. L'exactitude de cette proposition a été mise hors de contestation par M. Bunsen; cet éminent physicien a démontré que les solides fondent et que les liquides se solidifient à une température d'autant plus élevée que les pressions auxquelles ils sont soumis sont plus considérables.

	TEMPÉRATURE DE FUSION ET DE SOLIDIFICATION.	
PRESSION.	BLANC DE BALEINE.	PARAFFINE.
1 atmosphère	47°,7	46°,5
29 —	48 ,5	»
85 —	»	48 ,9
96 —	49 ,7	»
100 —	»	49 ,9
141 —	50 ,5	»
156 —	50 ,9	»

Quelques corps, au contraire, tels que l'eau, la fonte, le bismuth, l'argent, augmentent de volume au moment où ils passent de l'état liquide à l'état solide. Cette expansion qu'elle éprouve au moment de sa solidification rend la fonte particulièrement propre au moulage; au moment où elle se solidifie, elle s'insinue d'elle-même jusque dans les moindres fouillures du moule où elle a été coulée incandescente. A l'encontre des précédents, tous les corps de cette dernière catégorie doivent fondre ou se solidifier à des températures d'autant plus *basses* que les pressions auxquelles ils sont soumis sont *plus considérables*. Les changements d'état physique de l'eau ont été particulièrement étudiés de ce point de vue.

De considérations théoriques empruntées à la théorie mécanique de la chaleur, M. James Thomson avait déduit qu'en désignant par t l'abaissement du point de fusion de la glace estimé en degrés centigrades, et par n la pression estimée en atmosphères, à laquelle cette glace est soumise, ces deux quantités sont liées par la relation suivante :

$$t = 0°,0075\,n.$$

En d'autres termes, un accroissement de pression d'*une* atmosphère abaisse de *soixante-quinze dix-millièmes* de degrés centigrades la température du point de fusion de la glace. Il faudrait soumettre la glace à la pression énorme de 133,3 atmosphères (138 kilogrammes par centimètre carré) pour déterminer la fusion de la glace à *un* degré centigrade au-dessous de *zéro*.

L'exactitude de cette induction théorique a été pleinement confirmée par les

expériences faites en 1850 par M. Williams Thomson. Ce dernier physicien a fondu de la glace en la comprimant dans une enceinte fermée; un procédé ingénieux lui permettait de mesurer la température et la pression de l'intérieur de l'enceinte. Nous donnons, dans le tableau suivant, les résultats des deux expériences faites par ce procédé :

PRESSION.	TEMPÉRATURE DE FUSION DE LA GLACE.
8,1 atmosphères	— 0°,049
16,8 —	— 0 ,129

En admettant que, dans le vide, la glace fonde à *zéro*, la moyenne de ces expérience donne 0°, 0075 pour l'abaissement du point de fusion de la glace que détermine un accroissement de pression d'une atmosphère. Quand on tient compte des difficultés que présentent des expériences aussi délicates, on doit admettre qu'il y a accord complet entre l'expérience directe et la théorie. Dans les limites où il a été expérimentalement vérifié, le résultat théorique énoncé par M. James Thomson doit donc prendre rang dans la science à titre de vérité démontrée.

M. Clausius a, dans une note importante, complété le travail de M. James Thomson, en démontrant qu'un accroissement de pression détermine une *diminution de la chaleur latente de fusion de la glace* en même temps qu'un abaissement de son point de fusion. Il a estimé que, lorsque la pression est suffisante pour abaisser d'*un* degré le point de fusion, la diminution de la chaleur latente de fusion de la glace est de 0, 81.

En 1858, M. Mousson a fait des expériences fort intéressantes qui étendent d'une manière remarquable les observations de MM. James et Williams Thomson sur l'abaissement du point de fusion de la glace dû à la pression. En les comprimant fortement dans un cylindre creux d'acier, ce physicien est parvenu à fondre complétement des blocs de glace dont la température était maintenue à 18 degrés au-dessous de *zéro*.

De la discussion des expériences faites en 1794 à Québec par le major Edwards William, dont nous rapporterons plus bas les résultats, Charles Hutton conclut que, renfermé dans un vase dont la résistance des parois excéderait la force d'expansion de la glace, l'eau supporterait, *sans se congeler*, les plus basses températures. M. Boussingault a publié dans les *Annales de physique et de chimie* (4e série, t. XXVI, p. 544) une série d'expériences confirmatives de cette remarquable proposition. Il s'est servi d'un cylindre d'acier fondu et forgé long de 46 centimètres, foré jusqu'à une profondeur de 24 centimètres; le diamètre intérieur était de 13 millimètres, et l'épaisseur des parois de 8 millimètres; le bas du canon était en acier fondu. Refroidi de 4 degrés au-dessus de *zéro*, ce canon était rempli d'eau à la même température; puis il était hermétiquement fermé avec un bouchon à vis serré au moyen d'une clef à levier. Une balle d'acier préalablement introduite dans le canon indiquait par sa mobilité ou son immobilité si l'eau était ou non solidifiée. M. Boussingault a ainsi pu constater expérimentalement que, dans ce canon d'acier à parois assez épaisses pour résister, sans subir ni rupture ni extension sensible, à la force d'expansion de la glace, l'eau a pu, *sans se congeler*, supporter pendant plusieurs jours l'action de températures qui sont tombées à 18 et même à 24 degrés au-dessous de *zéro*. Du reste, dans toutes ces expériences, la masse liquide s'est toujours instantanément et complétement congelée au moment où l'on a diminué la pression en dévissant le bouchon.

Cette influence, surabondamment démontrée, de la pression sur le point de fu-

sion de la glace, donne une très-logique et très-satisfaisante explication du *regel*, phénomène étudié avec tant de soin par Faraday. Du moment, en effet, où une force, quelque petite qu'elle soit, presse l'un contre l'autre deux fragments de glace, il y a nécessairement fusion aux points de contact. L'eau ainsi formée glisse dans les interstices où elle est soustraite à la pression; plus froide que la glace elle-même, elle repasse immédiatement à l'état solide et établit un lien d'adhérence entre les deux fragments.

M. Tindall a utilisé ces phénomènes pour réaliser des expériences très-intéressantes. Il accumule des fragments de glace grossièrement concassés entre les pièces d'un moule de bois ou de métal de manière à ce qu'ils maintiennent d'abord ces pièces à une certaine distance les unes des autres. Il soumet ensuite le système à une pression énergique, par exemple à l'action d'une presse hydraulique. A mesure que les pièces du moule se rapprochent, la glace se brise en fragments plus petits, comme le ferait tout autre corps solide. Mais, en raison de l'excès de pression, la glace fond aux surfaces par lesquelles les fragments se touchent; cette eau permet aux fragments de glisser, s'écoule elle-même dans les cavités où, soustraite à la pression, elle se congèle et se soude à la glace qui reste. On obtient ainsi des sphères de glace, des lentilles parfaitement transparentes; la glace s'est moulée comme l'eût fait une substance pâteuse.

Cette expérience de M. Tyndall rend compte de la plasticité de ces masses énormes d'eau congelée, connues sous le nom de Glaciers, qui descendent, d'une manière continue, du sommet des montagnes vers la plaine. Dans leur marche incessamment progressive, ces glaciers remplissent les vallées, se moulent sur la configuration du terrain, se rétrécissent et s'élargissent en même temps que la vallée à travers laquelle ils s'écoulent. Malgré la rigidité de la glace, la masse solide ne se brise pas, ne se réduit pas en fragments; semblable à un immense torrent de matière pâteuse, elle reste continue, obéit à l'action de la pesanteur et descend le long des flancs des montagnes, sans que rien puisse arrêter sa marche lente et régulière.

De ce fait que la glace nage à la surface de l'eau, Galilée conclut que, contrairement à ce que l'on observe pour les autres liquides, l'eau se dilate, augmente de volume en se solidifiant. Ses collègues de l'Académie *del Cimento* s'empressèrent d'instituer des expériences variées et concluantes pour vérifier l'exactitude de cette proposition du maître. Ils constatèrent d'abord que des vases de métal et de verre, exactement remplis d'eau, se brisent au moment de la congélation du liquide; dans une de leurs expériences ils déterminèrent la rupture d'une sphère de cuivre dont les parois avaient *huit* lignes d'épaisseur. En 1667 Huyghens fit éclater en deux endroits, par la congélation de l'eau, un canon de fer dont les parois avaient, dit-il, « un doigt » d'épaisseur. Jaloux d'étudier plus profondément ce phénomène, les académiciens de Florence essayèrent de déterminer la valeur de la dilatation de l'eau au moment où elle change d'état. N'ayant à leur disposition que des procédés de mensuration très-imparfaits, ils conclurent de leurs essais que l'eau, en passant à l'état de glace, se dilate de la *huitième* partie de son volume; cette estimation est évidemment trop forte.

Pendant les mois de décembre 1784 et de janvier 1785, le major Edwards William fit, à Québec, sur la congélation de l'eau, des expériences dont les résultats furent communiqués à la Société royale d'Édimbourg. *Huit* bombes de 32 centimètres de diamètre extérieur, et dont les parois avaient 58 millimètres d'épaisseur, furent remplies d'eau et fermées avec des bouchons en fer retenus par des

étriers métalliques. Elles furent exposées à l'action de la température atmosphérique qui oscilla entre 19 et 28 degrés au-dessous de *zéro*, et dont la moyenne fut de 24 degrés au-dessous de *zéro*, pendant la durée des observations. Dans *sept* expériences, les bombes résistèrent à la poussée, mais les bouchons furent projetés à une grande distance qui cependant ne dépassa pas 125 mètres; en même temps des cylindres de glace, dont la longueur varia entre 57 et 216 millimètres, firent saillie à travers les trous des bombes. Le 4 janvier, par une température de 24 degrés au-dessous de *zéro*, la *huitième* bombe *creva*, se sépara en deux moitiés; en même temps, deux lames de glace, *semblables à deux nageoires* et d'une épaisseur *maximum* de 4 centimètres, firent saillie entre les deux fragments. Le bouchon lui-même avait cédé en partie, malgré la résistance des bandes métalliques destinées à le retenir; chassé hors de la lumière, il faisait saillie de 2 centimètres de plus qu'au début de l'expérience. Évaluant approximativement le volume du plus gros cylindre de glace chassé au dehors et le comparant à la capacité de la bombe, Charles Hutton calcula que l'eau, en se solidifiant, se dilate de $\frac{1}{17}$ à $\frac{1}{18}$ de son volume; cette estimation est trop faible et n'est pas sensiblement plus approchée de la vérité que celle des académiciens de Florence.

Nous savons aujourd'hui que la densité de l'*eau liquide* est 1 à 4° et 0,999873 à *zéro*, et que la densité de la *glace* à *zéro* est seulement 0,918. Il en résulte qu'un poids d'eau dont le volume est 1 à 4° occupe à *zéro* et à l'*état liquide* un volume 1,0001269, tandis qu'à l'*état de glace* et à *zéro* il occupe un volume 1,0893246. En passant de la température de 4° à l'*état de glace* à *zéro*, un poids donné d'eau se dilate donc du $\frac{1}{11}$ de son volume primitif, et la presque totalité de cette dilatation s'effectue brusquement au moment du changement d'état physique.

Dans ces derniers temps, MM. les professeurs Martins et Chancel ont repris les expériences du major Edwards William, et ont poussé beaucoup plus loin l'étude de ces phénomènes intéressants. Ils ont fait éclater des projectiles creux remplis d'eau et dont la lumière était fermée avec des bouchons en fer solidement assujettis, en les exposant à l'action de mélanges réfrigérants dont la température se maintenait à 20 degrés au-dessous de *zéro*. Opérant avec une bombe de 32 centimètres de diamètre extérieur et dont les parois avaient 39 millimètres de diamètre, ils ont constaté qu'au moment de la formation d'une couche de glace d'*un* centimètre d'épaisseur qui a déterminé la rupture du projectile, la température de l'eau emprisonnée était tombée à 4,2 degrés au-dessous de *zéro*. Nous devons nous contenter de mentionner les principales conclusions de cet intéressant travail.

Comme Charles Hutton l'avait déduit des expériences du major Edwards William, la congélation ne s'étend jamais qu'à une faible portion de l'eau en expérience; le poids de la couche de glace dont la formation a déterminé la rupture s'est constamment maintenu entre les 20 et les 30 centièmes du poids total du liquide emprisonné dans les projectiles creux.

La rupture des projectiles creux en fonte par la congélation de l'eau s'est toujours effectuée *sans projection des fragments*. Ce résultat est en contradiction avec l'assertion de Muncke qui, dans la relation d'expériences par lui faites à Milchelstadt, dit avoir vu des fragments de 75 kilogrammes projetés, au moment de la rupture, *à la distance de dix pas*.

D'après les calculs de MM. Martins et Chancel, la rupture des projectiles creux s'est opérée, dans leurs expériences, sous la pression énorme de 520 atmosphères déterminée par la formation d'une couche de glace autour de l'eau emprisonnée.

Cette dernière conclusion montre avec quel soin les hommes chargés de sur-

veiller les grandes constructions doivent éviter de laisser subsister, entre les matériaux, des interstices dans lesquels l'eau pourrait s'accumuler et rejeter les matériaux qui contiennent de l'eau d'imbibition ; par les hivers rigoureux, cette eau, en se congelant, pourrait déterminer des détériorations très-considérables et même très-dangereuses.

B. *Vaporisation. Condensation des vapeurs.* On désigne sous le nom de *vaporisation* le passage de l'état liquide à l'état gazeux ; le phénomène inverse, le passage de l'état gazeux à l'état liquide, prend la dénomination de *condensation*. Ces deux changements d'état se distinguent, par des caractères très-importants, de la *fusion* et de la *solidification* que nous venons d'étudier. Ainsi :

Dans une étendue très-considérable, et peut-être même indéfinie, de l'échelle thermométrique, bien que la température soit la même, un corps déterminé peut être observé simultanément à l'état liquide et à l'état gazeux. D'autre part, les expériences les plus élémentaires montrent que la pression joue un rôle prépondérant dans ces phénomènes de vaporisation et de condensation.

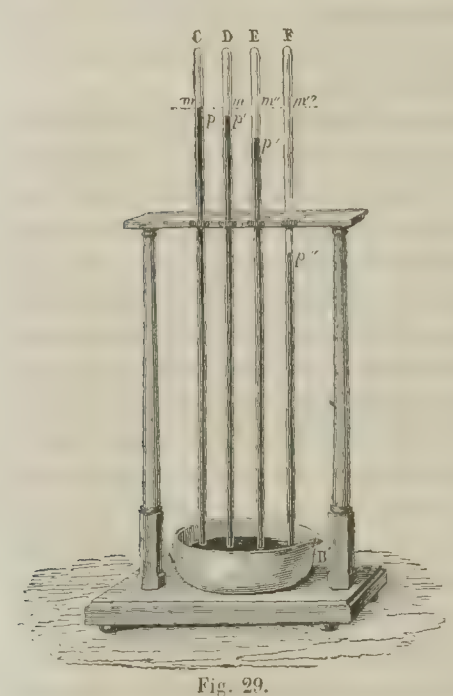


Fig. 29.

Faisons passer quelques gouttes d'un liquide dans la chambre d'un baromètre. Immédiatement le liquide disparaît en totalité ou en partie, et la colonne mercurielle est constamment déprimée. Il s'est développé, dans la chambre de l'appareil, une vapeur, un gaz, dont la force élastique, la *tension*, est mesurée par l'étendue de la dépression de la colonne barométrique. La température étant invariable, la dépression est *maximum* quand il reste un peu de liquide en excès à la surface de la colonne mercurielle ; on dit alors que la *tension* de la vapeur est *maximum ;* on dit encore que l'espace représenté par la chambre barométrique est *saturé* de la vapeur du liquide essayé, qu'il en contient autant qu'il peut en recevoir à cette température.

Si l'on place (fig. 29), à côté les uns des autres, des baromètres dans lesquels on a introduit des liquides divers, l'expérience montre qu'à la même température la *tension maximum* de la vapeur dépend de la nature du liquide qui l'a fournie. Ainsi, à 20 degrés au-dessus de *zéro*, la *tension maximum* de la vapeur d'eau est de $17^{mm},39$; celle de l'alcool, de $44^{mm},46$; celle du chloroforme, de $160^{mm},47$; celle du sulfure de carbone, de $298^{mm},03$; celle de l'éther, de $432^{mm},78$ [1].

Lorsqu'on fait varier la température autour d'un baromètre dans lequel on a introduit un liquide, la dépression de la colonne mercurielle ne reste plus constante; elle varie dans le même sens que la température. La *tension maximum* de la vapeur fournie par un liquide quelconque dépend donc de la température ; elle augmente et diminue avec elle.

[1] Dans la figure 29, le baromètre C est sec, on a introduit une goutte de liquide dans la chambre des trois autres baromètres; de l'eau en D, de l'alcool en E, de l'éther en F.

Opérons avec une cuvette profonde qui permette d'augmenter ou de diminuer à volonté la longueur du tube barométrique immergé dans le mercure; deux cas se présentent :

1° La quantité de liquide introduite est assez considérable pour qu'il en reste toujours un excès à la surface de la colonne mercurielle. Dans ce cas, la vapeur est constamment saturée, et la *tension* reste *maximum*. Cette *tension maximum* reste indépendante de l'étendue de l'espace occupé par la vapeur; en effet, quelle que soit la longueur du tube immergé dans la cuvette, la hauteur de la colonne barométrique au-dessus du mercure de la cuvette reste invariable. Lorsque, en soulevant le tube, on agrandit l'étendue de la chambre barométrique, le liquide fournit une nouvelle quantité de vapeur qui maintient l'espace *saturé* et la tension *constante*. Lorsque, au contraire, on diminue l'étendue de la chambre barométrique en enfonçant le tube dans la cuvette, une partie de la vapeur formée *se condense*, repasse à l'état liquide, la *saturation* et la *tension* restent *constantes*

2° Il n'en est plus de même quand la chambre barométrique ne contient pas de liquide en excès, n'est pas *saturée* de vapeur; la *tension* de la vapeur dépend de l'étendue de l'espace qu'elle occupe. Dans ce cas, en effet, la hauteur de la colonne barométrique au-dessus du mercure de la cuvette *augmente* ou *diminue* suivant qu'on *soulève* ou qu'on *enfonce* le tube, c'est-à-dire suivant qu'on *agrandit* ou qu'on *rétrécit* l'étendue de la chambre barométrique occupée par la *vapeur non saturée*. D'ailleurs l'observation montre que la force élastique ou la *tension* de ces *vapeurs non saturées*, *dilatées*, varie à peu près en raison inverse du volume qu'elles occupent. Tant que les variations de l'étendue de l'espace qui contient les vapeurs *non saturées*, *dilatées*, ne dépassent pas la limite où l'apparition du liquide à la surface du mercure annonce que la chambre barométrique est saturée, ces vapeurs se conduisent donc comme des gaz dont on fait varier le volume, la température restant constante.

Ce n'est pas seulement dans le vide que les liquides changent spontanément d'état et passent à l'état gazeux. Les liquides fournissent aussi des vapeurs dans des espaces occupés par un gaz quelconque, seulement dans ce cas le phénomène de changement d'état est plus lent; la tension de la vapeur ainsi formée s'ajoute à la force élastique du gaz qui occupe l'espace. D'ailleurs, à une température donnée, la *tension maximum* de la vapeur d'un liquide déterminé est *la même*, que l'espace soit vide ou occupé par un gaz; dans l'un et l'autre cas, la même quantité de vapeur est nécessaire pour saturer l'espace. L'expérience démontre encore que les vapeurs *saturées* et les vapeurs *dilatées* se conduisent de la même manière dans les espaces occupés par un gaz et dans les espaces vides.

Dans son cours de physique de l'École polytechnique, M. Verdet résume l'ensemble de ces faits dans les conclusions suivantes :

« 1° Un grand nombre de substances, sinon toutes, peuvent, dans une très-grande étendue de l'échelle thermométrique, exister à la même température sous l'état gazeux et sous l'état liquide.

« 2° A une température donnée, l'état de gaz ou de vapeur est un état d'équilibre stable, tant que la densité de la vapeur, et par suite sa force élastique, n'atteint pas une limite déterminée (*point de saturation*), qui est fonction de la nature du corps et de la température.

« 3° Lorsque cette limite est atteinte (*point de saturation*), l'état gazeux n'est stable que relativement aux perturbations qui tendent à élever la température ou à diminuer la densité de la vapeur; il est instable relativement aux perturbations

de sens contraire ; quelque faibles que soient ces perturbations, elles ont toujours pour conséquence un retour partiel du corps à l'état liquide.

« 4° L'état liquide n'est jamais stable dans les molécules constituant la *surface libre*, par laquelle le liquide est en contact avec un espace vide ou rempli d'un fluide élastique. Tant que cet espace n'est pas saturé de vapeur, il y a évaporation sur la surface libre ; lorsque la saturation est atteinte, il est à croire que l'évaporation se continue, mais qu'elle est sans cesse compensée par une condensation équivalente. »

Liquéfaction et solidification des gaz. On savait depuis longtemps que certains gaz peuvent être ramenés à l'état liquide ; l'acide sulfureux et l'ammoniaque avaient été liquéfiés, le premier par Monge et Clouet, le second par Guyton de Morveau ; plus tard, Thilorier parvint à liquéfier et même à solidifier l'acide carbonique. Dans ces derniers temps, les importantes recherches de Faraday et de M. V. Regnault ont montré qu'il est possible de ramener à l'état liquide la plupart des gaz qui longtemps ont été considérés comme *permanents*. Ces faits donnent aux conclusions précédentes, empruntées aux leçons de M. Verdet, une extension qui permet de les considérer comme tout à fait générales.

Les procédés auxquels il est nécessaire de recourir pour opérer ces changements d'état varient suivant la nature des gaz soumis à l'expérience. Dans certains cas, il suffit d'abaisser la température ou d'augmenter la pression ; pour les gaz les plus réfractaires, il est nécessaire de recourir à l'action simultanée de la compression et du froid. Six gaz seulement, l'hydrogène, l'oxygène, l'azote, l'oxyde de carbone, le bioxyde d'azote, et le carbure d'hydrogène (C^2H^4), connu sous le nom de *gaz des marais*, ont résisté à l'emploi des moyens puissants dont la science dispose aujourd'hui. Nous indiquons, dans le tableau suivant, les principales données numériques relatives à la liquéfaction et à la solidification des gaz.

	TEMPÉRATURE.	PRESSION EN MILLIMÈTRES.
Chlorure de bore liquide	— 30°	98mm,25
	0	381,32
	15	676,27
	20	807,50
Chlorure de cyanogène (C^2AzCl), solide	— 30	68,50
	— 20	148,21
	— 10	270,51
— — liquide	— 5	350,20
	0	444,11
	15	830,30
Éther chlorhydrique (C^4H^5Cl) liquide	— 30	110,20
	0	465,18
	15	832,56
Acide sulfureux solide	— 76	indéterminé.
— liquide	— 30	287,47
	0	1165,06
	15	2064,90

	TEMPÉRATURE.	PRESSION EN ATMOSPHÈRES.
Cyanogène solide	— 34°	indéterminé.
— liquide	— 17	1at,25
	0	2,37
	39	7,50
Éther méthylique (C^2H^3O) liquide	— 30	0,759
	0	2,472
	15	4,052
Éther méthylchlorhydrique (C^2H^3Cl) liquide	— 30	0,762
	0	2,488
	15	4,124

	TEMPÉRATURE.	PRESSION EN ATMOSPHÈRES.
Acide iodhydrique solide	— 51	indéterminé.
— liquide	— 17	2,09
	0	3,97
Acide bromhydrique solide	— 87	indéterminé.
Ammoniaque solide	— 75	indéterminé.
— liquide	— 30	1,140
	0	4,189
	15	15,736
Arséniure d'hydrogène liquide	— 60	0,95
	0	8,95
Chlore liquide	— 33	1,00
Acide sulfhydrique solide	— 85	indéterminé.
— liquide	— 25	4,933
	0	10,798
	15	16,379
Acide chlorhydrique liquide	— 73	1,80
	0	26,20
Acide carbonique solide	— 73	1,85
	— 57	5,33
— liquide	— 25	17,114
	0	35,404
	15	52,167
Protoxyde d'azote solide	— 101	indéterminé.
— liquide	— 25	20,651
	0	36,080
	15	49,779
Acide fluosilicique liquide	— 73	4,60
	— 52	11,50
Acide fluoborique liquide	— 106	9,00

Mesure des tensions maxima des vapeurs dans le vide. Pour procéder à la mesure des *tensions maxima* qui ne dépassent pas 300 millimètres, M. V. Regnault a employé (fig. 30), en lui faisant subir des perfectionnements essentiels, l'appareil déjà mis en usage par Dalton. K*h*, *go* sont deux tubes barométriques aussi semblables que possible, plongés dans une même cuvette. Ils sont fixés aux deux tubulures *a*, *a*, pratiquées dans le fond d'une caisse métallique VV, dont l'une des faces est formée par une glace à faces parallèles EFGH. On verse dans cette caisse de l'eau qui environne les parties supérieures des baromètres et dont la température, maintenue uniforme par des agitateurs, est indiquée par un thermomètre T. Le baromètre *go* est parfaitement *sec ;* on introduit dans la chambre du baromètre K*h* le liquide destiné à fournir la vapeur dont on veut mesurer la *tension maximum*. Dans ce dernier baromètre K*h*, le niveau de la colonne mercurielle se maintient nécessairement et constamment au-dessous de celui du mercure dans le baromètre *sec*, *go*. Cette différence du niveau, qui sert à mesurer la tension de la vapeur, est relevée au moyen d'un cathétomètre successivement pointé sur les sommets des ménisques de mercure dans chaque baromètre. Des expériences préliminaires permettent de corriger cette différence du niveau des erreurs de réfraction et de l'influence de la capillarité [1].

[1] Dans ses importantes recherches sur la mesure de la tension de la vapeur d'eau, M. V. Regnault a adopté la disposition suivante pour introduire le liquide dans la chambre du baromètre K*h*. Le sommet de ce baromètre communique par un tube capillaire *hc* avec un ballon de verre A, contenant de l'eau. Ce tube capillaire lui-même est formé de deux parties réunies par une pièce de cuivre *f* à trois branches, la troisième branche de cette pièce communique avec une machine pneumatique par l'intermédiaire d'un tube MN à ponce sulfurique. On chauffe légèrement l'eau du ballon A ; une petite quantité de liquide distille et se condense à la surface du mercure du baromètre. On fait jouer la machine pneumatique ; l'eau du ballon et celle du baromètre entrent en ébullition ; l'air et la vapeur s'échappent par le tube MN, où celle-ci se condense. Quand on a ainsi vaporisé quelques grammes d'eau, on est sûr que l'air est complétement expulsé de l'appareil ; on ferme alors à la lampe le tube qui s'engage dans la troisième tubulure de la pièce *f*.

A la température de l'air ambiant, les observations se font avec une grande précision. Quand on veut opérer à des températures plus élevées, on enlève, au moyen d'un siphon, une partie de l'eau froide de la caisse VV, on la remplace par une quantité correspondante d'eau chaude ; on dispose ensuite au-dessous du fond de la caisse en tôle une lampe à alcool, que l'on approche plus ou moins du fond ou dont on soulève plus ou moins la mèche, de telle sorte que, l'eau étant continuellement agitée dans le vase, la température reste parfaitement stationnaire.

« Dans cette manière d'opérer, dit M. V. Regnault, les colonnes de mercure des deux baromètres ne sont pas chauffées dans toute leur hauteur, mais les portions

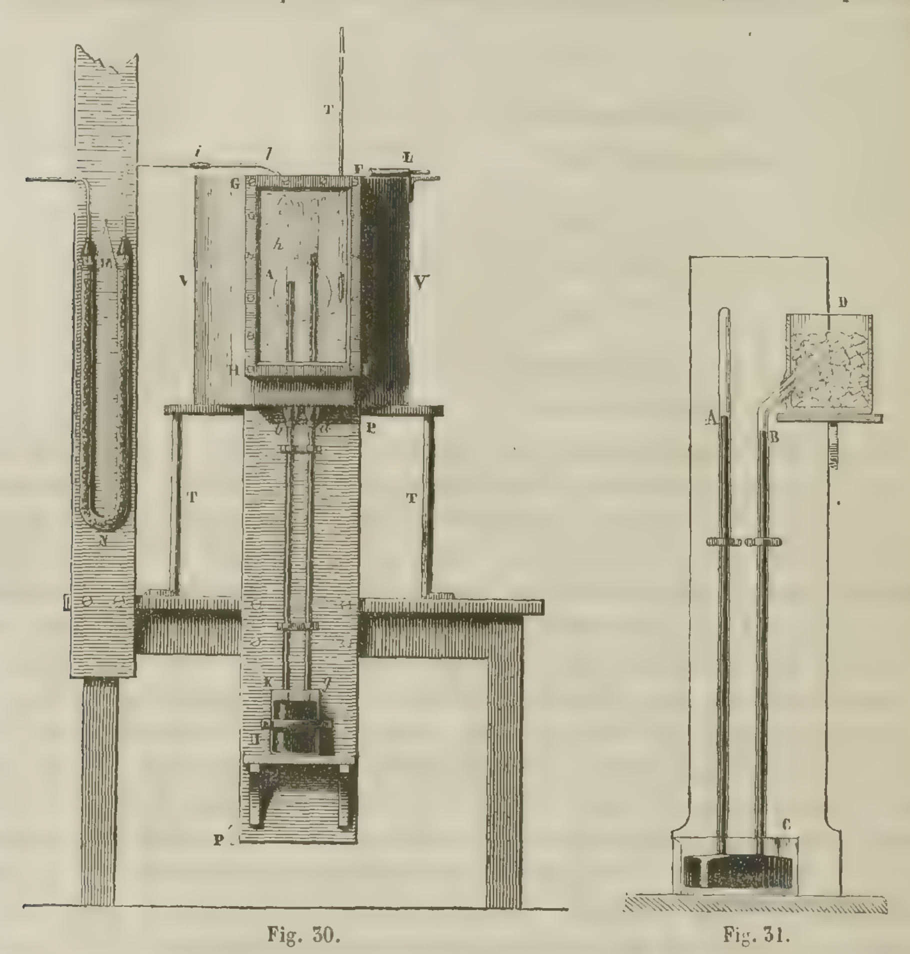


Fig. 30. Fig. 31.

qui sortent du vase sont dans des conditions complétement identiques. La différence de hauteur des deux colonnes est à la température du bain ; *cette différence, ramenée à zéro, donnera la tension de la vapeur.*

Pour que cette mesure soit parfaitement exacte, il faut ajouter à la différence ainsi mesurée la hauteur d'une colonne de mercure à *zéro* équivalente à la colonne du liquide en expérience qui presse sur le mercure du baromètre K*h*.

Pour la mesure de la tension de la vapeur d'eau, cet appareil peut être employé jusqu'aux températures de 50 à 60 degrés.

Gay-Lussac s'est servi très-ingénieusement du principe de *la paroi froide* pour mesurer les *tensions maxima* des vapeurs à *zéro* et à des températures inférieures. Soit B (fig. 31) un baromètre dont l'extrémité plonge dans le vase D, et dans lequel on introduit de l'eau. Si, dans le vase D, on entoure son extrémité engagée

de glace ou d'un mélange réfrigérant ; la vapeur se condense partiellement au contact de la paroi refroidie, se congèle, et l'équilibre de tension est rompue dans la chambre barométrique. Le liquide qui surmonte la colonne mercurielle fournit de nouvelles vapeurs qui vont se congeler en partie contre les parois refroidies, et le mouvement continue jusqu'à ce que l'eau soit *tout entière* passée, par distillation, dans le bec plongeant dans le bain réfrigérant et s'y soit congelée. La chambre du baromètre reste remplie de vapeur d'eau et il s'établit alors, dans l'appareil, un état d'équilibre dans lequel la tension est la même dans toute l'étendue de la chambre barométrique et égale à la *tension maximum* de la vapeur cor-

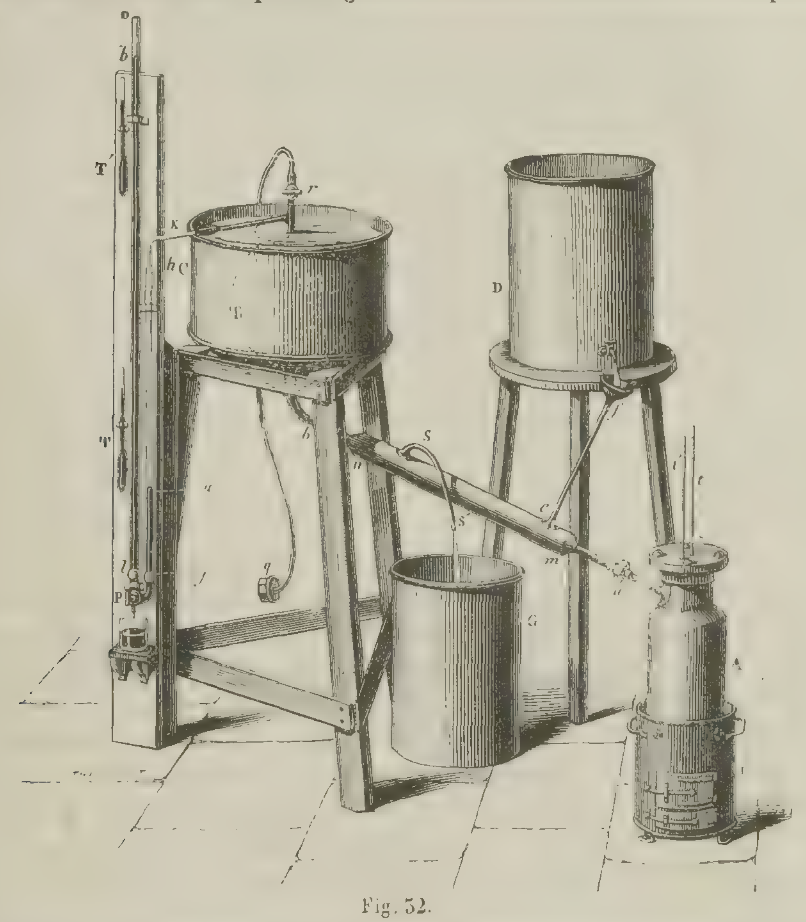


Fig. 52.

respondante à la température de la portion immergée dans le vase D. Si donc on place dans la même cuvette un baromètre sec A, la différence de hauteur des colonnes mercurielles dans les deux thermomètres, estimée au cathétomètre, sera la *tension maximum* de la vapeur à la température indiquée par le thermomètre T maintenu dans le bain réfrigérant[1].

Pour mesurer les *tensions maxima* des vapeurs supérieures à 500 millimètres, M. V. Regnault a employé la *méthode de l'ébullition* sous diverses pressions. Cette méthode, proposée et pratiquée par Dulong, est la plus exacte de toutes ; elle est fondée sur les principes suivants, dont nous établirons plus tard l'exactitude : la tension *maximum* de la vapeur émise par un liquide en ébullition est égale à la pression supportée par la surface du liquide ; la température et la tension de la

[1] Quand on opère avec des liquides qui ne se congèlent pas dans le bec du tube engagé dans le vase D, on a soin de recourber ce bec pour que le liquide condensé par distillation puisse s'y accumuler.

vapeur émise restent *constantes* pendant toute la durée de l'ébullition, quand la pression supportée par le liquide ne change pas.

La vapeur se forme dans une cornue en cuivre rouge A (fig. 32) chauffée par un petit fourneau. Quatre tubes de fer soudés dans le couvercle, ouverts par le haut, fermés par le bas, plongent à des hauteurs différentes. Quatre thermomètres, t, t', dont la marche a été comparée à celle du thermomètre à air, sont maintenus dans ces tubes préalablement remplis de mercure; deux fournissent la température du liquide, les deux autres accusent la température de la vapeur. Un tube métallique *ab* met le col de la cornue en communication avec un ballon métallique B dans lequel on peut comprimer ou raréfier de l'air avec une machine de compression ou une machine pneumatique; la force élastique de l'intérieur du ballon est accusée par un manomètre à air libre *kpo*. Ce ballon est plongé dans le vase C rempli d'une quantité considérable d'eau destinée à maintenir sa température constante. Un courant d'eau froide fourni par le vase D circule dans le manchon *mn* autour du tube de communication *ab*, dont la température est ainsi maintenue constante.

Lorsque le liquide entre en ébullition dans cette enceinte close, les bulles de vapeur qui éclatent à la surface ont une force élastique au moins égale à la pression accusée par le manomètre. A mesure que la vapeur se forme, elle repousse devant elle le gaz du col de la cornue dans le ballon B et forme au-dessus du liquide un espace qui ne contient que de la vapeur. D'ailleurs les nouvelles vapeurs viennent, à mesure qu'elles se forment, se condenser au contact des parois refroidies du tube de communication *ab* et retombent à l'état liquide le long des parois de la cornue A. Il s'établit donc, au bout d'un certain temps, un état définitif dans lequel la couche de vapeur qui surmonte le liquide est nécessairement *saturée* et possède une force élastique égale à la pression exercée par le gaz contenu dans le ballon B. Quand l'équilibre de température est établi entre la vapeur et les thermomètres, le manomètre à air libre indique donc la *tension maximum* de la vapeur à la température accusée par ces thermomètres.

L'appareil précédent peut servir pour la mesure des tensions qui ne dépassent pas de beaucoup la pression atmosphérique. Pour étendre les observations à des limites plus élevées, M. V. Regnault a employé la même méthode, seulement l'appareil avait de plus grandes dimensions et était établi avec plus de solidité.

Le tableau suivant, emprunté aux travaux de M. V. Regnault, fait connaître la marche de la tension *maximum* de la vapeur d'eau à diverses températures :

VAPEUR D'EAU.

TEMPÉRATURE.	TENSION EN MILLIMÈTRES.	TEMPÉRATURE.	TENSION EN ATMOSPHÈRES.
— 30°	0mm,32	+ 100°	1,000
— 20	0,93	121	2,025
— 10	2,09	134	3,008
— 5	3,11	144	4,000
0	4,60	152	4,971
+ 5	6,53	159	5,966
10	9,17	171	8,036
15	12,70	180	9,929
20	17,39	189	12,133
25	23,55	199	15,062
30	31,55	213	19,997
40	54,91	225	25,127
50	91,98	230	27,534
60	148,79		
70	233,09		
80	354,64		
90	525,45		
100	760,00		

Ce tableau montre que la glace fournit de la vapeur dont la tension n'est pas négligeable. Ce fait de la continuité dans les tensions de la vapeur d'eau à des températures supérieures et inférieures au point de congélation du liquide, autorise à considérer les corps solides comme ayant une tension de vapeur comparable à celle des liquides; cette déduction est d'ailleurs justifiée par les phénomènes observés avec les gaz *solidifiés*, comme l'acide carbonique et le protoxyde d'azote.

M. V. Regnault a appliqué les mêmes méthodes à la mesure des vapeurs d'alcool, d'éther, de sulfure de carbone, de chloroforme, de mercure, de soufre. Il nous a paru intéressant de donner, dans le tableau suivant, les résultats de cet important travail de physique expérimentale :

TEMPÉRATURE.	TENSIONS MAXIMA DES VAPEURS EN MILLIMÈTRES,					
	D'ALCOOL.	D'ÉTHER.	DE SULFURE DE CARBONE.	DE CHLOROFORME.	DE MERCURE.	DE SOUFRE.
− 20°	3^{mm},34	68^{mm},90	47^{mm},30	»	»	»
0	12,70	184,39	127,91	»	»	»
+ 10	24,23	286,83	198,46	»	»	»
20	44,46	432,78	298,03	160^{mm},47	»	»
30	78,52	634,80	434,62	247,51	»	»
35	»	761,20	»	»	»	»
45	»	»	729,52	»	»	»
50	219,90	1264,83	857,07	535,05	»	»
60	»	»	»	755,44	»	»
65	»	»	»	889,72	»	»
75	665,54	2645,41	1779,88	1214,20	»	»
80	812,91	»	»	»	»	»
100	1697,55	4953,30	3325,15	2428,54	0^{mm},746	»
120	»	7719,20	»	»	»	»
125	3746,88	»	5699,99	4386,60	»	»
150	»	»	9095,94	7280,62	4,266	»
155	8259,19	»	»	»	»	»
165	»	»	»	9327,82	»	»
200	»	»	»	»	19,90	»
250	»	»	»	»	75,75	»
300	»	»	»	»	242,15	»
350	»	»	»	»	663,18	»
360	»	»	»	»	797,74	»
390	»	»	»	»	»	272^{mm},31
400	»	»	»	»	1587,96	328,98
440	»	»	»	»	»	663,11
450	»	»	»	»	3384,35	779,89
500	»	»	»	»	6520,25	1635,52
520	»	»	»	»	8264,96	»
550	»	»	»	»	»	306,51
570	»	»	»	»	»	3817,08

Les résultats relatifs à la tension de la vapeur de mercure autorisent à penser qu'aux températures ordinaires de l'atmosphère, la tension de cette vapeur est extrêmement faible et négligeable. Ainsi se trouve justifié l'emploi du mercure dans les baromètres et dans les thermomètres. En effet, la formule qui représente ces résultats, quand on l'applique aux températures inférieures à 30 degrés, donne, pour la vapeur mercurielle à saturation, des forces élastiques inférieures à $\frac{1}{20}$ de millimètre.

Limites du phénomène de la vaporisation. Le phénomène de la vaporisation peut-il se produire à toute température, ou seulement entre deux limites déterminées? La solution de ce problème de physique doit être demandée à l'expé-

rience; elle ne peut pas être donnée par les formules empiriques qui sans doute représentent exactement les résultats relatifs aux tensions des vapeurs dans les limites des expériences qui les ont fournies, mais dont les indications ne doivent être acceptées qu'avec une extrême réserve quand on étend ces formules en dehors de ces limites.

Bellani a pu conserver des plaques de zinc poli pendant *deux ans* et à des températures inférieures à 15 degrés au-dessus de *zéro*, suspendues dans des vases clos au-dessus d'une couche d'*acide sulfurique monohydraté*, sans que l'état de la surface métallique ait paru avoir éprouvé d'altération sensible. On sait avec quelle rapidité, aux températures supérieures à *zéro*, une feuille d'or est ternie par les vapeurs mercurielles. Il résulte des expériences de Faraday qu'une feuille d'or suspendue au-dessus d'une masse de mercure n'éprouve aucune altération sensible tant que la température est maintenue inférieure à 6 degrés *au-dessous* de zéro. Tout en reconnaissant que, par l'expérience directe, il est impossible de résoudre cette question d'une manière rigoureuse, nous devons pourtant faire remarquer que ces observations tendent à établir que, pour l'acide sulfurique, le mercure et probablement aussi pour les autres corps, il existe une température, une limite inférieure, au-dessous de laquelle la vaporisation ne peut plus s'effectuer.

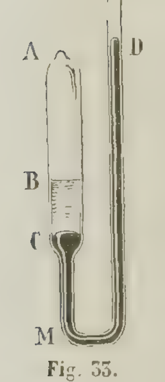


Fig. 33.

Vaporisation totale. Cagniard de Latour a fait des expériences curieuses sur la vaporisation dans des espaces clos, à de très-hautes températures. Un tube de verre à parois très-épaisses et deux fois recourbé (fig. 33) contient du liquide dans la partie large AB, du mercure en CMD, et en DF de l'air dont les variations de volume peuvent servir à apprécier les variations de pression à mesure que la vapeur se forme en A. L'appareil était plongé dans un bain dont la température était connue. Cagniard de Latour a expérimenté ainsi sur l'éther, l'alcool, l'eau et le sulfure de carbone; il a constaté que, dans les conditions suivantes de température et de pression, ces liquides n'entrent pas en ébullition, mais éprouvent la *vaporisation totale* dans des espaces hermétiquement clos dont la capacité est de *deux* à *quatre* fois leur propre volume.

	TEMPÉRATURE.	PRESSION.	RAPPORT DES VOLUMES DU CORPS A L'ÉTAT DE VAPEUR ET A L'ÉTAT LIQUIDE.
Éther	175°	38 at.	$\frac{20}{7}$
Alcool	248	119	$\frac{5}{4}$
Eau	fusion du zinc.	indéterminée.	»
Sulfure de carbone	258	71	$\frac{5}{2}$

Dans ces dernières années, M. Drion a fait des expériences de même nature; il a montré que le point de *vaporisation totale* est : à 157 degrés pour l'acide sulfureux et à 184 degrés pour l'éther chlorhydrique. Il a montré en outre qu'à des

températures inférieures à ces limites, les coefficients de dilatation de ces deux liquides éprouvent des accroissements extrêmement remarquables.

Pour l'*acide sulfureux*, le coefficient moyen de dilatation du liquide a été trouvé représenté :

Entre 0° et 18°, par les 0,00193 de son volume à *zéro;*

Entre 91° et 99°,5, par les 0,00368 de son volume à 91°; le coefficient de dilatation du liquide est donc, à cette température, égal à celui du gaz;

Entre 108°,5 et 115°,5, par les 0,00463 de son volume à 108°,5;

Entre 116° et 122°, par les 0,00533 de son volume à 116°;

Entre 122° et 125°, par les 0,00600 de son volume à 122°.

L'*éther chlorhydrique* a, suivant M. Is. Pierre, à la température de *zéro*, un coefficient de dilatation égal à 0,00157. Le coefficient moyen de dilatation de ce liquide est représenté, suivant M. Drion :

Entre 121° et 128°, par les 0,00360 de son volume à 121°; le coefficient de dilatation de ce liquide est donc, à cette température, égal à celui du gaz;

Entre 128° et 134°, par les 0,00421 de son volume à 128°;

Entre 144°,5 et 149°,25, par les 0,00553 de son volume à 144°,5.

Ajoutons que dès 1835, M. Thilorier avait conclu, d'expériences exécutées dans des appareils capables de supporter d'énormes pressions, qu'entre les températures de 0 et de 30 degrés, le coefficient moyen de dilatation de l'*acide carbonique liquide* est égal à 0,0142, c'est-à-dire à environ *quatre* fois celui de l'air et du gaz.

Ces faits autorisent à admettre qu'à une température suffisamment élevée un liquide peut se transformer *totalement* en vapeur sans éprouver une augmentation considérable de volume, en conservant une densité comparable, sinon égale, à sa densité sous l'état liquide. « A ces températures élevées, dit M. Verdet, toute différence semble disparaître entre l'état liquide et l'état gazeux... L'expérience paraît indiquer qu'au-dessus d'une certaine température il n'y a plus, à proprement parler, ni état liquide, ni *maximum* de tension des vapeurs; les variations de pression modifient sans doute d'une manière continue la densité du corps, mais sans jamais produire peut-être ces changements brusques qu'on désigne par les expressions de *liquéfaction* ou de *vaporisation.* »

Tensions des vapeurs émises par les solutions salines, les acides hydratés et les liquides analogues. Lorqu'on détermine les tensions des vapeurs émises par des dissolutions aqueuses, à des températures où le corps dissous n'est pas sensiblement volatil, on trouve que la tension de ces vapeurs est *moindre* que celle de l'eau à la même température. D'une série d'expériences intéressantes, M. Wullner a conclu que, pour le sel marin, le sulfate de soude, l'azotate de soude, le chlorure de potassium, le sulfate de potasse, et l'azotate de potasse, *la diminution de la tension de la vapeur émise par la dissolution est, à une température donnée, exactement proportionnelle au poids du sel anhydre dissous dans un poids d'eau constant.* Mais la valeur absolue de cette diminution dépend de la température; elle est d'autant plus grande que la température est plus élevée. La loi de cette diminution peut d'ailleurs être représentée par des formules empiriques assez simples. Ainsi, si l'on représente par f la tension *maximum* de la vapeur d'eau à la température de l'expérience, et par δ la diminution de la tension de la vapeur fournie par la dissolution à la même température, on a, pour

chaque unité de poids du sel dissous dans 100 *unités* de poids d'eau, les formules empiriques suivantes :

Sel marin.	$\delta = 0{,}00601 f$
Sulfate de soude	$\delta = 0{,}00256 f$
Azotate de soude	$\delta = 0{,}00315 f + 0{,}00000987 f^2$
Chlorure de potassium.	$\delta = 0{,}00590 f + 0{,}00000558 f^2$
Sulfate de potasse	$\delta = 0{,}00585 f + 0{,}00001900 f^2$
Azotate de potasse.	$\delta = 0{,}00196 f + 0{,}00001080 f^2$

Pour le phosphate neutre de soude, le sulfate de nickel, l'azotate de chaux, le chlorate de soude, les diminutions de tension sont aussi proportionnelles aux poids de chacun de ces sels anhydres ajoutés dans la dissolution à 100 parties en poids d'eau.

Dans ses expériences, M. Wullner a constaté que la loi des diminutions de tension n'était pas aussi simple pour la potasse, la soude, le chlorure de calcium, etc. Il faut admettre que ces substances existent, dans les dissolutions, à l'état d'hydrates définis ; c'est le poids de ces hydrates, et non des substances anhydres, qui régit la diminution des tensions.

Lorsque la volatilité du corps dissous n'est pas comparable à celle de l'eau, on observe aussi une diminution des tensions. Le tableau suivant fournit les résultats obtenus pour des dissolutions diversement concentrées d'acide sulfurique :

	TENSION MAXIMUM À 10 DEGRÉS EN MILLIMÈTRES.
$SO^3,2HO$.	$0^{mm},115$
$SO^3,3HO$.	0,501
$SO^3,4HO$.	1,200
$SO^3,5HO$.	1,885
$SO^3,6HO$.	3,029
$SO^3,8HO$.	4,466
$SO^3,10HO$	5,777
$SO^3,18HO$	7,712
Eau pure	9,165

Des tables de cette nature sont importantes dans la pratique, par exemple pour la graduation des hygromètres à cheveu.

Quand la volatilité du corps dissous est comparable à celle du dissolvant, la *tension totale* est égale à la somme des tensions des deux vapeurs formées ; l'expérience démontre que cette *tension totale* est toujours inférieure à la somme des *tensions maxima* propres aux deux corps pour la température considérée.

Tensions maxima des vapeurs dans les gaz. L'expérience démontre que, dans un espace limité contenant un gaz quelconque, la vaporisation s'effectue plus lentement que dans le vide, et que c'est seulement au bout d'un temps appréciable que cette vapeur atteint son *maximum* de tension, qu'en d'autres termes, l'espace est *saturé* de vapeur. Longtemps on a admis qu'*à une température déterminée, les tensions maxima des vapeurs sont les mêmes dans un espace contenant un gaz que dans un espace vide.* L'exactitude de cette loi posée par Dalton semblait avoir été mise hors de toute contestation par les expériences de vérification exécutées par Gay-Lussac. Il résulte de cette loi que le mélange des vapeurs et des gaz est un phénomène identique à celui de la diffusion des gaz les uns dans les autres. Chacun des fluides élastiques en présence se répand dans l'espace qui lui est offert comme s'il était seul. La force élastique totale du mélange d'un gaz et d'une vapeur est la somme des forces élastiques qu'auraient séparément le gaz et la vapeur si chacun d'eux occupait *seul* le volume du mélange. Cette dernière proposition s'applique à la vapeur *dilatée* aussi bien qu'à la vapeur *saturée.*

En 1854, M. V. Regnault a soumis cette importante question à une nouvelle étude. Il résulte de ses expériences que les gaz n'agissent pas seulement en ralentissant le phénomène de l'évaporation. Il a constaté que, *dans un espace contenant un gaz, la tension de la vapeur reste un peu inférieure à la tension maximum de cette vapeur dans le vide et à la même température.*

« L'explication de ces faits, dit-il, me paraît très-simple. Lorsqu'un liquide volatil se trouve dans un espace limité, en contact à la fois avec un gaz qui remplit cet espace et avec la matière qui forme ses parois, il tend à produire de la vapeur jusqu'à ce que la tension de celle-ci soit égale à celle que la vapeur prend à la même température dans le vide. Mais cette vapeur se trouve au contact de la paroi qui, par son affinité hygroscopique, en condense une portion à sa surface. L'espace se trouve donc au-dessous de la saturation, *tant que la paroi n'a pas condensé la quantité de liquide nécessaire pour satisfaire son action attractive sur la vapeur. Cette quantité peut être évaluée en épaisseur de la couche liquide.* Dans les parties où cette paroi est verticale, la couche liquide ne peut pas augmenter indéfiniment d'épaisseur, parce que la pesanteur tend à faire couler le liquide vers les points les plus bas. On conçoit donc que, si la couche qui reste adhérente à la paroi, sous les influences opposées de l'affinité hygroscopique et de la gravité, n'est pas assez épaisse pour neutraliser l'action attractive de la paroi sur la vapeur, l'espace doit perdre de la vapeur ; et, *si la vapeur perdue ne lui est pas rendue avec la même rapidité par le liquide en excès, on devra trouver constamment une force élastique moindre que celle qui s'observe dans le vide... Un effet semblable ne peut pas se produire dans le vide, parce que la vaporisation du liquide y est très-rapide, et rétablit immédiatement la vapeur qui se condense sur les parois.*

« On explique ainsi plusieurs faits observés par les physiciens. L'air, saturé de vapeur par une pluie abondante, descend bientôt au-dessous de la saturation après la cessation de la pluie, lors même que la température décroît constamment, parce que les corps qui y sont plongés lui enlèvent la vapeur par une action hygroscopique. Si l'on puise par aspiration l'air dans un espace où il est saturé, et si on le fait passer à travers un tube de verre sec maintenu à la même température que l'air, les parois du tube se recouvrent de gouttelettes abondantes, etc.

« En résumé, je crois pouvoir conclure, de l'ensemble de mes observations, que la loi de Dalton sur les mélanges des gaz et des vapeurs peut être regardée comme une *loi théorique*, laquelle se vérifierait probablement avec toute rigueur si l'on pouvait enfermer le gaz dans un vase dont les parois fussent formées par le liquide volatil lui-même, sous une certaine épaisseur. *Mais cette loi ne se réalise que très-imparfaitement dans nos appareils; l'affinité hygroscopique de leurs parois ramène la vapeur à une tension variable et toujours inférieure à celle qui correspond à la saturation.* »

Densité des vapeurs. La densité d'une vapeur est le *rapport* du poids d'un volume déterminé de cette vapeur au poids d'un égal volume d'air *dans les mêmes conditions de pression et de température.* Les lois de compressibilité et de dilatation n'étant pas, en général, les mêmes pour l'air et pour les vapeurs, il est évident que la valeur de ce rapport doit varier avec la pression et la température auxquelles la vapeur en expérience est soumise. Mais, à mesure que la vapeur s'éloigne de son point de liquéfaction ou de saturation, ses propriétés se rapprochent de plus en plus de celles des gaz permanents; la valeur de ce rapport doit donc

aussi tendre vers une limite à partir de laquelle ses variations sont *nulles*, ou du moins assez faibles pour devenir *négligeables*. Ces questions importantes sont étudiées, et les méthodes employées pour mesurer les densités des diverses vapeurs sont exposées à l'article DENSITÉ.

Évaporation à l'air libre. Lorsqu'un liquide est abandonné à l'air libre dans un vase ouvert, il passe spontanément à l'état de vapeur, et le changement d'état continue, plus ou moins rapide, suivant la nature du liquide et les circonstances ambiantes, jusqu'à ce que le liquide ait complétement disparu. Dalton a étudié d'une manière spéciale les conditions qui influent sur la rapidité du phénomène.

L'étendue de la surface libre du liquide exerce une influence évidente sur la quantité de vapeur formée dans un temps donné. En effet, au point de vue de l'émission de vapeur, chaque centimètre carré de surface libre se conduit comme s'il était seul. Toutes choses égales d'ailleurs, la quantité de vapeur formée dans un temps donné est donc proportionnelle à l'étendue de la surface de contact du liquide et de l'air ambiant.

Dans une atmosphère parfaitement calme, la couche d'air en contact avec le liquide ne change pas. Cette couche d'air se sature, puis cède de la vapeur à la couche superposée, et maintient son état de saturation en empruntant au liquide une quantité égale de vapeur. C'est ainsi, et de proche en proche, que s'opère la diffusion de la vapeur dans les couches d'air environnantes; dans ces conditions, le phénomène de l'évaporation s'opère évidemment *avec plus de lenteur que dans une atmosphère agitée.* Dans ce dernier cas, en effet, les couches saturées sont incessamment entraînées par le courant d'air et remplacées par de nouvelles couches *sèches* ou du moins très-incomplétement saturées. Dans la pratique, on favorise, avec grand soin, une rapide circulation de l'air dans les établissements où sont suspendues les étoffes humides et en général toutes les matières dont on veut obtenir la dessiccation. L'expérience démontre encore qu'en hiver, par des vents du Nord d'une certaine intensité, la terre se dessèche plus rapidement que par un temps calme, pendant les journées les plus chaudes de l'été.

La température de l'atmosphère restant invariable, l'échauffement du liquide augmente la tension de la vapeur émise, et par suite la vitesse de l'évaporation. Quand, au contraire, la température du liquide est constante, l'échauffement de l'atmosphère, en élevant le point de saturation, favorise le phénomène de l'évaporation.

Lorsque le liquide et l'atmosphère ambiante sont à la même température, Dalton a déduit de ses expériences les deux lois suivantes : Dans un air sec, la quantité de vapeur formée dans un temps donné varie proportionnellement à la tension maximum correspondant à la température ambiante. Dans un air humide, la quantité de vapeur fournie varie proportionnellement à la différence de cette tension *maximum* et de la tension *actuelle* de la vapeur répandue dans l'atmosphère. L'état de *sècheresse* de l'air favorise donc l'evaporation et augmente la vitesse du phénomène.

Ébullition. Dans un liquide soumis à l'action continue d'une source de chaleur, les couches en contact avec les portions échauffées des parois s'échauffent les premières et, devenues moins denses, montent à la surface où elles prennent la place de couches moins chaudes et plus denses. Les courants ascendants et descendants, ainsi établis, répartissent dans la masse liquide la chaleur incessamment

cédée par la source. A mesure que la température s'élève, l'évaporation de la surface devient plus active et la tension de la vapeur émise plus considérable. Lorsque la température a atteint un certain degré, des bulles de vapeur se forment au contact des parois exposées à l'action directe de la source de chaleur, montent vers la surface, se condensent et disparaissent dans les couches superficielles moins chaudes, en déterminant un frémissement, un bruit particulier. Sous l'influence de la chaleur cédée par ces bulles condensées, la répartition de la température devient uniforme ; bientôt les bulles de vapeur, qui se renouvellent sans cesse, traversent la masse liquide, arrivent à la surface où elles crèvent, en déterminant ce mouvement tumultueux qui constitue le phénomène de l'*ébullition*.

Lorsque le liquide n'est pas visqueux et que, par une surface libre, il est en contact avec une atmosphère gazeuse, l'ébullition se fait par bulles petites et nombreuses. L'expérience démontre que, dans ces circonstances, l'ébullition est soumise aux deux lois suivantes, formulées d'abord comme caractéristiques du phénomène.

Première loi. *Pour un même liquide, placé dans les mêmes conditions, l'ébullition se produit toujours à la même température, et cette température ne diffère pas sensiblement de la température pour laquelle la tension maximum de la vapeur est égale à la pression exercée par l'atmosphère en contact avec le liquide.*

Ce principe, posé par Dalton, peut facilement être vérifié dans le cas où le liquide est soumis à la pression atmosphérique. Soit ABC (fig. 34) un tube recourbé fermé en C, ouvert en A. On introduit quelques gouttes d'eau dans la branche BC, et l'on remplit cette branche de mercure ainsi que le coude B, puis on suspend l'appareil dans un grand ballon de verre contenant de l'eau qu'on porte à l'ébullition. La branche BC maintenue au-dessus du liquide est tout entière plongée dans la vapeur avec laquelle elle se met en équilibre de température. Bientôt l'eau qui est en C se vaporise et refoule le mercure ; quand l'ébullition est en pleine activité et que l'équilibre de température existe entre les masses de vapeur contenues dans le tube et dans le ballon, le niveau du mercure refoulé est le même dans les deux branches du tube ABC. A ce moment, les deux vapeurs *saturées*, celle du tube et celle du ballon, ont nécessairement la même tension, puisqu'elles sont à la même température ; la tension de la vapeur fournie par l'eau en ébullition est donc, comme celle du tube, égale à la pression de l'atmosphère qui pèse sur le liquide du ballon.

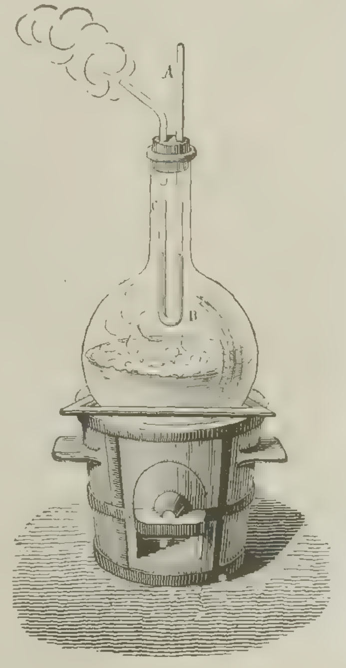


Fig. 34.

Il est, d'ailleurs, facile de comprendre que l'ébullition du liquide ne peut s'établir à une température *inférieure* à celle pour laquelle la tension de sa vapeur est égale à la pression que supporte le liquide. En effet, en quelque point de la masse liquide que se forme une bulle de vapeur, de toute nécessité la vapeur doit avoir une tension *au moins égale* à la pression qu'elle supporte, c'est-à-dire à la pression supportée par la surface libre, augmentée de la pression due à la profondeur à laquelle se trouve la bulle considérée. Par suite, dans les bulles qui crèvent à la

surface du liquide, la tension de la vapeur est *au moins égale* à la pression extérieure. Il en résulte qu'au moment où l'ébullition s'établit, la température de la vapeur émise et des couches superficielles du liquide ne peut pas être *inférieure* à celle pour laquelle la force élastique de la vapeur est égale à la pression supportée par la surface libre du liquide.

Quand l'ébullition se fait par bulles petites et nombreuses, l'expérience confirme l'exactitude de ces considérations et montre que la température des couches superficielles du liquide ne diffère pas sensiblement de celle de la vapeur, de celle pour laquelle la tension de la vapeur est égale à la pression extérieure. Il n'en est plus ainsi quand, par le fait de la *viscosité* du liquide ou pour toute autre cause, l'ébullition se fait par bulles rares et volumineuses. Dans ce dernier cas, la formation de chaque bulle détermine un soubresaut de la masse liquide, et sa température oscille entre deux limites, plus ou moins rapprochées suivant la nature du liquide, mais supérieures, toutes les deux, à la température pour laquelle la force élastique de la vapeur est égale à la pression extérieure.

Deuxième loi. *Pendant toute la durée de l'ébullition, la température demeure invariable.*

Du moment où l'ébullition est commencée, l'expérience démontre que, si la pression extérieure reste la même, la température des couche superficielles du liquide et de la vapeur émise est parvenue au *maximum* qu'elle puisse atteindre. En activant la source de chaleur, on peut rendre l'ébullition plus tumultueuse, hâter la vaporisation, mais la température ne s'élève pas. Toute la chaleur communiquée au liquide est employée à opérer le changement d'état. La vaporisation s'accompagne donc toujours de la consommation d'une certaine quantité de chaleur rendue *latente* et qui redevient *sensible* au moment de la condensation de la vapeur. Les procédés employés pour mesurer cette *chaleur latente* de vaporisation sont exposés dans l'article Calométrie.

Influence de la pression sur la température d'ébullition. Il résulte de la première loi énoncée plus haut que la température d'ébullition d'un liquide quelconque varie avec la pression exercée sur sa surface libre ; l'ébullition doit s'établir à des températures d'autant moins élevées que cette pression est plus faible. Cette influence de la pression extérieure a été mise en évidence par des déterminations du point d'ébullition de l'eau à diverses hauteurs au-dessus du niveau de la mer et par de nombreuses expériences de cabinet.

MM. Bravais et Martins ont publié, dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XX, p. 166, les déterminations qu'ils ont faites, en 1844, de la température d'ébullition de l'eau et de la pression atmosphérique, à Paris, à Genève, à Chamounix et à diverses hauteurs sur les flancs du mont Blanc. Les résultats de ces observations sont consignés dans le tableau suivant :

	Température d'ébullition.	Pression atmosphérique ou tension de la vapeur.
Paris.	99°,880	756mm,85
Genève.	98 ,890	730 ,40
Chamounix	96 ,715	675 ,99
Grands-Mulets.	90 ,171	529 ,69
Grand-Plateau.	87 ,565	478 ,59
Sommet du mont Blanc.	84 ,596	425 ,74

Sous la cloche de la machine pneumatique, on place un vase contenant de l'eau à la température ambiante, et l'on raréfie l'air. Lorsque la force élastique

de l'air sous la cloche est assez affaiblie pour ne pas dépasser la tension maximum de la vapeur d'eau à cette température, le liquide entre en ébullition. Si l'on cesse de faire fonctionner la machine pneumatique, l'ébullition s'arrête parce que la vapeur formée augmente la pression de l'atmosphère humide emprisonnée. Mais l'ébullition continue si l'on continue à raréfier l'air ou si l'on place sous la cloche un corps qui absorbe la vapeur à mesure qu'elle se forme.

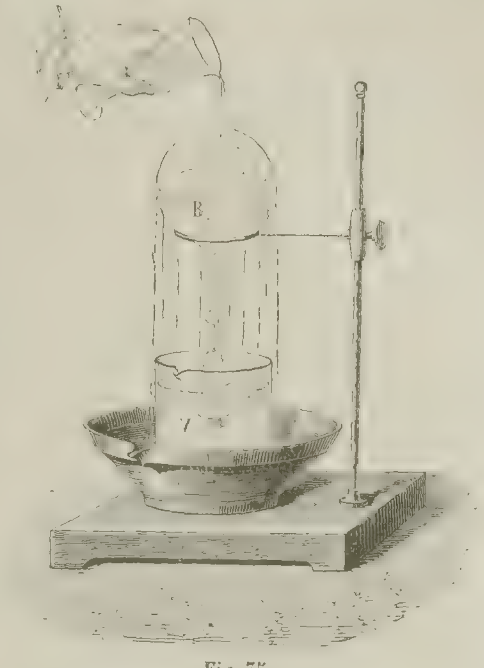


Fig. 35.

L'influence de la pression sur le point d'ébullition est mise en évidence par une expérience très-élégante imaginée par Franklin. Dans un matras de verre B (fig. 35) on fait bouillir vivement de l'eau pendant quelques minutes. L'air est ainsi chassé au dehors et le vase ne contient plus que de l'eau et de la vapeur. On bouche alors très-exactement le matras et on le retourne, l'extrémité du col plongée dans de l'eau afin d'empêcher la rentrée de l'air. Dans cette position, le liquide n'est plus soumis qu'à la pression de sa propre vapeur et l'ébullition s'arrête. Si l'on verse alors de l'eau froide sur le ballon, une partie de la vapeur vient se condenser au contact des parois refroidies, la pression intérieure diminue et l'ébullition recommence immédiatement. Si le ballon a été bien purgé d'air, l'ébullition peut être ainsi longtemps continuée; alors que le refroidissement déterminé par l'eau à la température ordinaire est insuffisant pour maintenir l'ébullition, on peut la reproduire en plaçant une couche de glace pilée ou de neige sur le fond du matras.

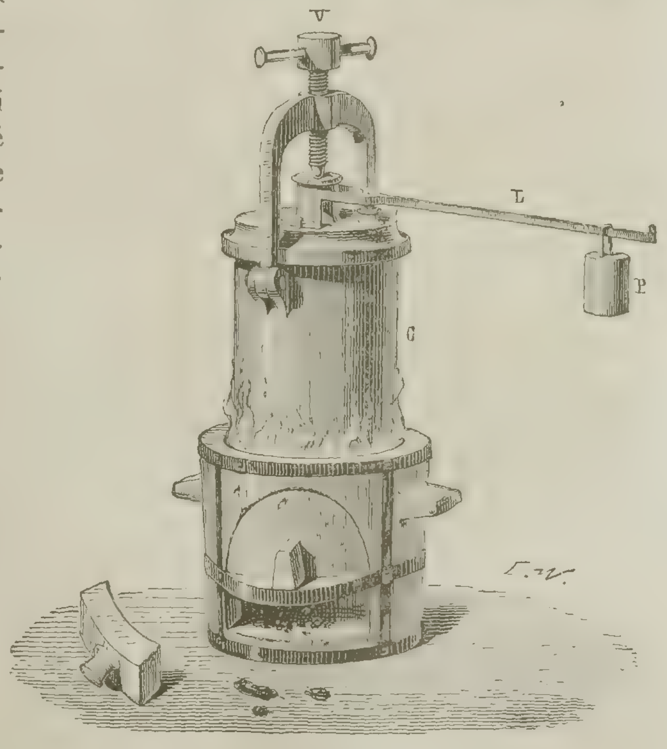


Fig. 76.

Dans une enceinte fermée où la pression s'élève graduellement, on retarde le point d'ébullition, on empêche même l'ébullition de s'établir, mais en même temps la température du liquide s'élève. Un phénomène de ce genre se passe dans

la machine de Papin (fig. 36). L'appareil se compose d'un cylindre de bronze C, à parois très-épaisses, contenant de l'eau et fermé par un couvercle de même métal maintenu par une vis V. Afin d'éviter les explosions, on pratique sur le couvercle une *soupape de sûreté* dont l'ouverture s est fermée par un levier L chargé d'un poids P à son extrémité libre. Ce poids est réglé de manière que le levier soit soulevé et que la vapeur s'échappe quand la tension est de 8 à 9 atmosphères ; la température du liquide est alors de 170 à 180 degrés. Tant que la soupape reste fermée, l'eau s'échauffe de plus en plus, mais la force élastique de la vapeur émise exerce à la surface du liquide une pression croissante qui s'oppose à la formation des bulles ; l'ébullition ne peut pas s'établir. Si l'on ouvre la soupape en soulevant le levier L, la vapeur jaillit avec force en colonne de plusieurs mètres de hauteur ; l'ébullition s'établit et la température du liquide retombe à 100 degrés. La main plongée dans le jet de vapeur à une distance de 5 à 6 décimètres de l'ouverture de la soupape n'éprouve qu'une sensation modérée de chaleur ; en se dilatant rapidement, la vapeur absorbe une grande quantité de chaleur et sa température tombe au-dessous de 40 degrés. Mais il serait dangereux de placer la main trop près de l'ouverture de la soupape ; la vapeur n'ayant pas eu le temps de se refroidir en se dilatant, on serait infailliblement brûlé.

Un phénomène semblable se produit dans l'air expiré par les poumons et dirigé sur la main. Lorsqu'on souffle, la bouche largement ouverte, l'air humide sort à la température de 37 à 38 degrés et donne une sensation de chaleur. Lorsqu'au contraire on souffle fortement à travers un très-faible écartement des lèvres, l'air se dilate, absorbe de la chaleur, se refroidit et produit, en frappant le dos de la main, une sensation prononcée de fraîcheur.

Lorsqu'un liquide forme une colonne de hauteur considérable et qu'il est chauffé par la partie inférieure, la température nécessaire pour déterminer la formation de bulles de vapeur dans les couches profondes doit nécessairement varier dans le même sens que la pression supportée par ces couches elles-mêmes ; il est dès lors facile de concevoir pourquoi, dans ces conditions, les couches du fond peuvent atteindre, sans bouillir, des températures très-supérieures à celles qui seraient suffisantes pour faire entrer les couches supérieures en ébullition. Un phénomène de ce genre a été observé dans les *geisers* d'Islande, où l'on a constaté qu'à 20 mètres de profondeur la température de l'eau s'élève à 127 degrés sans qu'il y ait ébullition.

Des variations de la température d'ébullition. Les faits précédemment exposés tendent à faire admettre que la température d'ébullition d'un liquide dépend *essentiellement* de la pression qu'il supporte. Longtemps admise dans la science, cette manière de voir devrait être acceptée, si les perturbations de la température d'ébullition se bornaient à celles qui sont dues à la viscosité ou à l'influence de la nature du vase qui contient le liquide. Mais, dans ces dernières années, la science s'est enrichie de faits nouveaux que nous devons étudier attentivement avant de nous prononcer sur la question de savoir si l'ébullition d'un liquide doit être considérée comme un phénomène normal au même titre que la fusion d'un solide.

M. Donny (de Gand) a fait sur la température d'ébullition de l'eau une expérience fort importance. Il prend (fig. 37) un tube de verre AB trois fois recourbé et terminé par deux renflements. Pour enlever les matières grasses qui empêcheraient le liquide de mouiller exactement ses parois et pour détruire toutes les matières étrangères, il a soin de laver plusieurs fois l'intérieur du tube à l'alcool, à

l'éther et à l'acide sulfurique concentré. Puis il introduit de l'eau distillée dans ce tube. Il relève alors l'appareil, la pointe *m* en haut, chasse l'air en faisant longtemps bouillir le liquide et ferme la pointe *m* au chalumeau pendant que la vapeur s'échappe. Évidemment, dans ce tube refroidi, l'eau est complétement dépouillée de l'air qu'elle pouvait tenir en dissolution et n'est plus soumise qu'à la pression très-faible de sa propre vapeur correspondant à sa tension *maximum*, à la température extérieure.

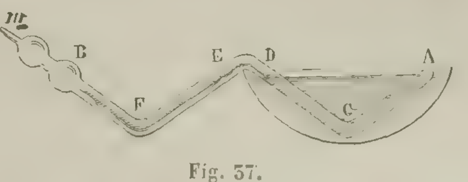


Fig. 37.

L'appareil étant ainsi préparé, on plonge la courbure C dans une solution de chlorure de calcium que l'on chauffe graduellement avec une lampe à alcool. Grâce à la position donnée au tube et à la disposition des courbures, les courants moléculaires déterminés par l'échauffement du liquide ACD ne peuvent pas faire descendre l'eau chaude en EFB; par suite de cet isolement de l'eau échauffée, la colonne liquide ne supporte, à sa surface libre B, qu'une pression très-faible, égale à la tension de la vapeur d'eau à la température de l'atmosphère ambiante. Dans ces conditions, si le point d'ébullition ne dépendait que de la pression, le phénomène devrait, comme dans l'expérience de Franklin, se produire en C à une température à peine supérieure à celle de l'atmosphère. L'expérience démontre que *constamment* la température du liquide dépasse 100 degrés sans qu'il se manifeste aucune trace d'ébullition dans la partie échauffée du tube ACD. Il n'est même pas rare de voir la température du liquide s'élever à 135 degrés sans qu'il se forme dans son sein aucune bulle de vapeur. Quand l'ébullition commence, il se forme une grosse bulle; la force élastique très-considérable de la vapeur développée projette brusquement le liquide dans les boules terminales qui souvent se brisent sous la violence du choc.

Il résulte de cette expérience, dont les résultats ont été souvent vérifiés, que de l'eau soigneusement purgée d'air, contenue dans un vase dont elle mouille bien exactement les parois, en contact avec elle-même par sa surface, et soumise à une pression qui n'excède pas 15 millimètres, peut, sans bouillir, être portée à 135 degrés, à une température à laquelle la tension de sa vapeur est supérieure à *trois* atmosphères.

M. Louis Dufour a montré que la présence d'un gaz dans le sein d'un liquide chauffé exerce une influence déterminante sur le phénomène de l'ébullition. De l'eau distillée est introduite dans une cornue de verre (fig. 38) soigneusement lavée à l'alcool, à l'éther et à l'acide sulfurique concentré. Par l'intermédiaire d'un ballon B, cette cornue communique avec une machine pneumatique par le tube T, et avec un manomètre M par le robinet S. Dans une large tubulure de la cornue sont assujettis : un tube de dégagement muni d'un robinet *r*, un thermomètre *a* qui donne la température de l'eau, et deux fils de platine *f*, *f'* qui plongent dans le liquide. Les robinets *t* et S étant fermés, et le robinet *r* étant ouvert, on fait bouillir l'eau de la cornue pendant un certain temps; de cette manière on chasse tout l'air dissous et aussi les gaz adhérents aux parois de la cornue qui s'opposeraient au contact immédiat du verre et du liquide. Cela fait, on ferme le robinet *r* du tube de dégagement et on laisse refroidir l'appareil. Quand le refroidissement est complet, on ouvre les robinets *t* et S, et l'on règle avec la machine pneumatique la pression à laquelle on veut soumettre le liquide; cette pression est d'ailleurs indiquée par le manomètre M. On chauffe alors graduellement l'eau de la

cornue; l'expérience démontre que, sans produire d'ébullition, on peut porter le liquide à une température qui *dépasse de plusieurs degrés* celle où la tension de sa vapeur est égale à la pression qu'il supporte et que, dans ces conditions, cette température peut être indéfiniment maintenue. Tout étant ainsi disposé, on met les fils de platine en communication avec les pôles d'une pile; le courant passe, l'eau est décomposée, et les gaz fournis par l'électrolise se dégagent autour des

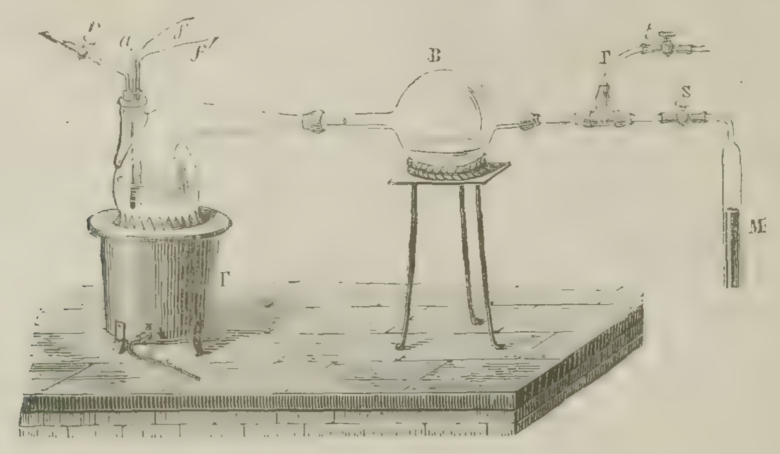


Fig. 38.

fils de platine. Au moment où apparaissent les premières bulles gazeuses, l'ébullition commence et se produit avec une telle vivacité qu'ordinairement une partie du liquide est brusquement projetée dans le ballon B.

M. Louis Dufour a obtenu des résultats très-remarquables, en appliquant à l'étude des retards du point d'ébullition des procédés semblables à ceux qu'il avait imaginés pour constater les retards du point de congélation. Pour soustraire l'eau chauffée au contact des corps solides, il a formé un mélange en proportions convenables d'huile de lin et d'essence de girofle débarrassée, par une première distillation, de la partie qui est volatile à 90 degrés. Dans ce mélange, l'eau se réunit en sphères de diamètre variable, et flotte en équilibre. Il chauffe graduellement le liquide dont la température est indiquée par un thermomètre immergé. Les sphères aqueuses *atteignent et dépassent* la température de 100 degrés, *sans éprouver la moindre modification*. A partir de 110 à 115 degrés on commence à constater quelques traces d'ébullition; rarement le phénomène se produit spontanément: il se manifeste presque toujours dans les sphères aqueuses qui, entraînées par les courants moléculaires du liquide échauffé, viennent heurter le réservoir du thermomètre ou les parois du vase. Il est d'ailleurs évident que les sphères les plus volumineuses sont les plus exposées à ces actions perturbatrices et les plus difficiles à conserver. M. Louis Dufour a vu se maintenir à leur état liquide, une sphère de 18 millimètres de diamètre à 150 degrés; des sphères de 12 millimètres à 140 degrés; des sphères de 3 millimètres à 178 degrés. Ainsi suspendu dans un liquide, l'eau a donc pu, sans changer d'état, sans bouillir, être portée à une température à laquelle la force élastique de sa vapeur est *supérieure* à *neuf* atmosphères.

M. Louis Dufour s'est assuré qu'il suffit de toucher avec une baguette de verre ou de métal ces masses d'eau surchauffées pour déterminer immédiatement l'apparition d'une bulle de vapeur qui repousse violemment la sphère aux dépens de laquelle elle s'est formée. Mais il ajoute que ces baguettes deviennent complétement *passives* quand elles servent à renouveler plusieurs fois de suite l'expé-

rience. Ce dernier fait montre que la formation des bulles de vapeur doit être attribuée, non au contact du corps solide, mais à la présence d'une couche gazeuse restée adhérente à sa surface.

La même méthode a été appliquée par M. Louis Dufour au chloroforme et à l'acide sulfureux. Dans une solution de chlorure de zinc, des sphères de chloroforme se sont maintenues liquides jusqu'à 98 degrés, à une température où la tension de sa vapeur est supérieure à *trois* atmosphères. L'acide sulfureux, dans les circonstances ordinaires, bout à 10 degrés *au-dessous de zéro;* M. Louis Dufour a vu des sphères d'acide sulfureux, suspendues dans un bain d'acide sulfurique étendu, conserver l'état liquide jusqu'à 8 degrés *au-dessus de zéro.*

Si les phénomenes de l'évaporation spontanée indiquent que l'état liquide n'a aucune stabilité dans les molécules de la *surface libre* par laquelle un corps liquide est en contact avec un espace *vide* ou *rempli d'un fluide élastique*, les expériences de MM. Donny et Louis Dufour montrent clairement qu'il n'en est plus de même quand, par sa surface, le liquide n'est en contact ni avec un espace *vide* ni avec un espace *plein de gaz.* Dans ce dernier cas, la stabilité de l'état liquide est assurée entre des limites de température très-étendues.

Caractérisée par la formation de bulles de vapeur, l'ébullition correspond à une rupture de l'équilibre moléculaire de l'état liquide. Quand la température est telle que la tension de la vapeur soit *au moins* égale à la pression supportée par les couches liquides considérées, la rupture d'équilibre *peut* s'effectuer, les bulles de vapeur *peuvent* se former au sein du liquide, en un mot l'ébullition *peut* se produire; le phénomène ne *peut* évidemment pas commencer à une température inférieure. Cette température pour laquelle la tension de la vapeur est *au moins* égale à la pression supportée au niveau où se forment les bulles, est un *minimum* qui *rend seulement l'ébullition possible*, mais qui *ne la rend pas nécessaire.* A ce degré de l'échelle thermométrique, l'action de la chaleur n'est pas suffisante pour rompre, à *elle seule*, l'équilibre moléculaire de l'état liquide; pour que cette rupture d'équilibre ait lieu et que l'ébullition commence, il faut l'intervention d'autres influences qui facilitent un dégagement de vapeur au sein du liquide.

Ces influences sont au nombre de deux : la présence d'un gaz ; l'existence d'un espace vide. Lorsqu'en effet, sous l'influence de l'élévation de température, le gaz dissous dans le liquide ou adhérent aux parois du vase se forme en bulles pour se dégager, le liquide en contact avec un espace plein de gaz fournit de la vapeur, et si la température est suffisante pour que la tension soit *au moins* égale à la pression supportée, ces bulles saturées de vapeur viennent tumultueusement éclater à la surface; une fois commencée l'ébullition s'entretient d'elle-même, car la bulle qui se détache laisse toujours après elle une partie du mélange gazeux adhérent aux parois; l'expérience montre, en effet, que les bulles continuent à partir des mêmes points de ces parois échauffées. Ainsi s'explique un fait constaté depuis longtemps : à mesure que l'ébullition se prolonge, c'est-à-dire à mesure que les gaz dissous ou adhérents sont plus complétement expulsés, l'ébullition devient plus difficile, le phénomène ne se produit plus que par soubresauts, et la température du liquide s'élève.

Lorsque le liquide *ne mouille pas* les parois du vase, la capillarité oblige le liquide à s'écarter de ces parois; il existe alors une surface liquide en contact avec un espace vide ; la rupture de l'équilibre moléculaire de l'état liquide, la formation de bulles, l'ébullition se trouvent ainsi facilitées. Aussi l'expérience démontre que le point d'ébullition de l'eau est *moins* retardé dans des vases enduits

de soufre ou de gomme laque que le liquide ne *mouille* pas, que dans des vases métalliques dont les parois sont *incomplétement mouillées*, et dans ces derniers que dans des vases de verre dont les parois sont *complétement mouillées* quand elles sont purgées de toute matière étrangère. L'expérience montre encore que les vases de verre retardent d'autant plus le point d'ébullition que leurs parois ont été plus complétement débarrassées par des lavages répétés, de toute matière grasse adhérente. Nous savons, d'ailleurs, que si des tiges solides introduites dans un liquide facilitent l'ébullition, c'est seulement dans les deux circonstances suivantes : ou bien des couches gazeuses sont adhérentes à leur surface ; ou bien leurs parois ne sont pas mouillées par le liquide. Et si ce défaut de contact est dû à la présence de matières grasses, il suffit de laver ces tiges avec de l'éther pour les rendre *passives*. Enfin on sait depuis longtemps qu'on facilite l'ébullition en projetant dans le liquide de la limaille de fer ou de cuivre ; cet effet est dû à la présence de l'air emprisonné entre les grains de limaille et entraîné dans le liquide, et aussi aux espaces vides qui se forment autour des grains de limaille *non mouillés* par le liquide en expérience.

Du moment où l'ébullition ne dépend pas *essentiellement* de la pression, et où, sous une pression donnée, un corps peut, suivant qu'il est soustrait ou exposé à l'action de certaines influences déterminées, exister à l'état liquide ou à l'état de vapeur entre des limites de température très-étendues, il y a nécessité de définir le sens de l'expression *point d'ébullition normal* d'un liquide. On doit entendre, par cette expression, la *limite inférieure* de température à laquelle l'ébullition *peut* s'établir sous la pression atmosphérique normale de 760 millimètres ; c'est la température à laquelle la tension de la vapeur du liquide observé est égale à la pression atmosphérique. Pour déterminer ce *point d'ébullition normal*, qui est un caractère précieux des espèces chimiques, il ne faut pas plonger le thermomètre dans le liquide en ébullition ; les résultats ainsi obtenus seraient trop élevés, et varieraient avec les circonstances dans lesquelles l'expérience serait faite. Pour procéder avec exactitude, il faut maintenir le réservoir dans la vapeur même à une faible distance de la surface en ébullition ; la vapeur émise par cette surface doit être, en effet, à cette température *minima* cherchée, pour laquelle sa tension est égale à la pression extérieure. L'expérience démontre que, dans ces circonstances et sous une même pression, la température accusée par le thermomètre est toujours la même quand le liquide ne change pas.

Nous avons réuni, dans le tableau suivant, les *points d'ébullition normaux* ainsi déterminés de quelques liquides, sous la pression atmosphérique de 760 millimètres.

	POINT D'ÉBULLITION.		POINT D'ÉBULLITION.
Acide azotique monohydraté	86°	Eau	100°
— ordinaire	125	Essence de térébenthine	161
Acide sulfureux	—10	Éther chlorhydrique	11
— sulfurique	326	— nitreux	21
Alcool absolu	78,5	— sulfurique	35,5
— méthylique	65	Mercure	360
Benzine	80	Soufre	400
Chloroforme	63,5	Sulfure de carbone	48

La présence de matières salines en dissolution élève en général la température d'ébullition d'un liquide. Tant que ces dissolutions ne sont pas saturées, cette température d'ébullition varie ; elle s'élève à mesure que la quantité de matière dissoute devient plus considérable. Mais quand la dissolution est saturée, cette

température reste constante pour un même sel et un même liquide. Voici quelques exemples du point d'ébullition de dissolutions aqueuses saturées de divers sels :

	POINT D'ÉBULLITION.		POINT D'ÉBULLITION.
Carbonate de soude.	104°,6	Azotate de potasse	115 ,9
Chlorure de sodium	108 ,4	Chlorure de potassium . . .	104 ,0
Azotate de soude.	121 ,0	Azotate de chaux.	151 ,0
Sel ammoniac	115 ,9	Chlorure de calcium	179 ,5
Carbonate de potasse. . . .	135 ,0		

Phénomènes de caléfaction. Une expérience, qui de tout temps a servi d'amusement aux enfants, montre qu'un liquide volatil, projeté sur une surface métallique chauffée au rouge, prend immédiatement la forme globulaire, est animé de mouvements giratoires rapides, et n'éprouve qu'une évaporation lente. Cet état, dont les caractères présentent une apparence anormale, est connu sous le nom de *caléfaction*. D'après M. Boutigny, qui a fait une étude attentive de ces phénomènes, la température *minimum* que doit atteindre la plaque métallique pour *caléfier* le liquide, l'amener à l'état globulaire ou sphéroïdal, est de : 171 degrés pour l'eau, 134 degrés pour l'alcool, 64 degrés pour l'éther. Si la température de la plaque s'abaisse au-dessous de ces limites inférieures, le liquide perd sa forme globulaire et s'étale ; l'ébullition s'établit instantanément, la production de vapeur est si brusque, si violente qu'il y a projection de la partie du liquide non vaporisée.

L'éolipyle (fig. 39) permet de reproduire facilement et de varier les expériences de cette nature. De l'alcool, chauffé dans une chaudière annulaire CC, fournit un jet de vapeur qui s'écoule par le tube recourbé *mno*, s'échappe verticalement par l'orifice *o*, s'enflamme et vient chauffer la capsule métallique BB′ sur laquelle on projette le liquide en expérience.

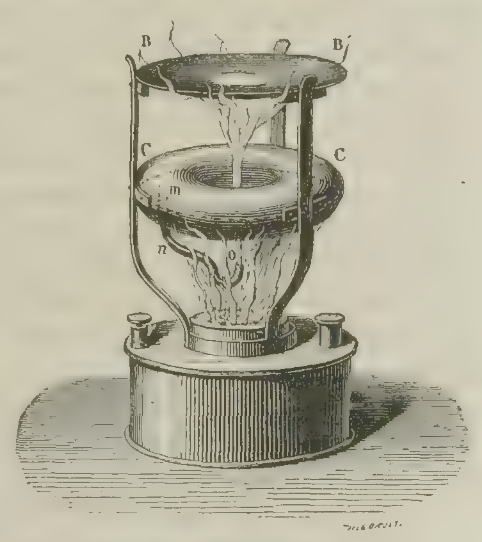


Fig. 39.

Tant que le liquide caléfié reste réuni en globules animées d'un mouvement giratoire, il est facile de s'assurer qu'il reste suspendu à une certaine distance de la capsule métallique qu'il ne touche pas. Le liquide caléfié ne s'écoule pas à travers des trous pratiqués dans la capsule et qui le laissent passer à froid. Une capsule d'argent ou de cuivre est rapidement attaquée par l'acide azotique ; cet acide caléfié n'exerce aucune action sur sa surface chauffée au rouge. On constate facilement que, lorsqu'on plonge dans un vase de verre rempli d'eau une sphère de platine chauffée à blanc et suspendue à l'aide d'un fil de même métal, le liquide ne mouille pas la surface de la sphère et en reste séparé par un intervalle appréciable à l'œil.

Ces expériences, en montrant qu'il n'y a pas contact entre les liquides et les surfaces métalliques portées à une haute température, donnent l'explication complète des faits suivants : sans se brûler, en éprouvant, au contraire, une sensation de fraîcheur, on peut tremper, dans une masse de plomb fondu, le doigt mouillé avec de l'alcool ou de l'éther; on peut aussi, avec la main humide, couper un jet de fonte en fusion s'échappant d'un haut-fourneau. Depuis longtemps, les jongleurs

excitent l'admiration des badauds en se livrant sur les places publiques à des pratiques de ce genre. Dans les premières années du siècle, la curiosité publique fut vivement excitée par les expériences répétées dans les principales villes d'Europe par un Espagnol ; sans éprouver aucune espèce de brûlure, ce jongleur faisait couler sur ses bras nus des jets de fonte ou de plomb en fusion. Témoin de ces faits alors inexpliqués, Wollaston admit, pour s'en rendre compte, que les liquides ne touchent pas les métaux échauffés au delà de certaines limites.

Un thermomètre de petite dimension, ou la soudure d'une aiguille thermoélectrique plongés dans le globule en mouvement, montrent que la température du liquide reste inférieure à celle de son ébullition tant que l'état de caléfaction persiste. Ce fait aujourd'hui établi d'une manière incontestable, fournit l'explication des expériences suivantes : Dans un creuset d'argent porté au rouge, on projette une certaine quantité d'acide sulfureux liquide ; la masse se caléfie immédiatement et le globule se maintient nécessairement à une température *inférieure* à 10 *degrés au-dessous de zéro*. Si l'on verse alors quelques gouttes d'eau sur le globule, l'eau, subitement refroidie par ce contact, se congèle immédiatement. On rend cette expérience plus frappante en l'exécutant dans un four à coupellation à côté d'un creuset contenant de l'argent en fusion. Faraday a remplacé l'acide sulfureux par de l'acide carbonique liquéfié ; il a pu ainsi solidifier le mercure dans un creuset métallique rougi à blanc.

Le défaut de contact de la surface métallique chaude et du globule liquide permet d'expliquer les phénomènes singuliers présentés par les liquides à l'*état sphéroïdal* ou *de caléfaction*. Entre la surface métallique chaude et le liquide, il se forme une couche mince de vapeur dont la force élastique est très-considérable; maintenu à distance par la pression de la vapeur, le liquide s'arrondit spontanément et nécessairement en globule, comme fait le mercure sur un plan de verre qu'il ne mouille pas. Dans cette position, la chaleur rayonnée par la plaque métallique arrive à la surface du globule qui en réfléchit une partie sans s'échauffer et absorbe le reste ; la portion de chaleur absorbée par le liquide ne pénètre pas dans son intérieur, est tout entière employée à volatiliser les couches superficielles. Le liquide caléfié se maintient ainsi à une température inférieure à celle de son point d'ébullition. Mais, si la température de la plaque métallique s'abaisse, la couche de vapeur interposée n'a plus une tension suffisante pour maintenir le globule suspendu et flottant ; le liquide retombe alors sur la surface métallique dont la température est encore suffisamment élevée pour le faire entrer instantanément et brusquement en ébullition.

Les phénomènes présentés par les liquides caléfiés ont fourni l'explication de ce fait singulier que, dans certaines conditions, les chaudières des machines à vapeur font tout à coup explosion au moment où leur *température s'abaisse*. Lorsqu'on les alimente avec de l'eau chargée de sels calcaires, ces chaudières se couvrent à l'intérieur de dépôts terreux, épais et très-peu conducteurs de la chaleur. Pour obtenir la quantité de vapeur exigée par le jeu de la machine, il devient alors nécessaire de surchauffer, de porter au rouge les parois de la chaudière. Sous cette influence, les dépôts terreux se fissurent, se détachent, laissent à nu des surfaces métalliques *rougies* en présence desquelles l'eau se caléfie. Quand ensuite la chaudière se refroidit, l'eau retombe sur ces surfaces dont la température est assez élevée pour déterminer un mouvement d'ébullition tumultueux et excessivement rapide ; la quantité de vapeur ainsi brusquement formée est quelquefois assez considérable pour déterminer l'explosion de la chaudière.

L'expérience suivante, imaginée par M. Boutigny, reproduit, sur une petite échelle, les phénomènes qui s'accomplissent en cas pareil. Le fond de la petite chaudière de cuivre A (fig. 40) est chauffé à une température voisine du *rouge*, au-dessus d'une lampe à alcool ou à gaz L. On laisse tomber un peu d'eau dans son intérieur et l'on ferme l'ouverture avec un bouchon ; le liquide se caléfie. On éloigne alors la chaudière de la flamme et on la laisse se refroidir. Quand la température du fond de la chaudière est suffisamment abaissée, l'eau tombe sur la surface métallique encore chaude et entre instantanément en ébullition ; la quantité de vapeur subitement produite est assez considérable pour projeter violemment le bouchon.

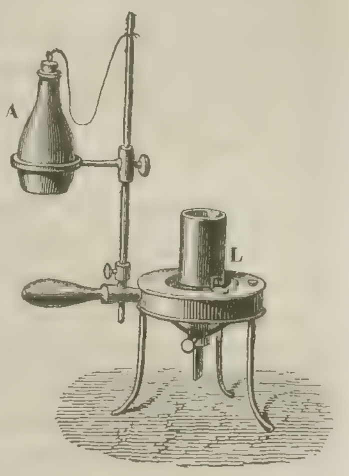


Fig. 40.

IV. *Calorimétrie.* L'expérience démontre qu'à tout changement de *température* ou d'*état physique* de certains corps appartenant à un système donné, correspondent nécessairement des changements de *température* ou d'*état physique* des autres corps du même système. La *calorimétrie* a pour but la détermination des relations de ces changements *simultanés* d'état physique ou de température, dont les uns sont considérés comme *causes* et les autres comme *effets*. Dans la recherche de ces relations, on compare tous les phénomènes calorifiques de changement de température ou d'état physique, à un autre phénomène calorique facile à reproduire toujours le même, à une *variation déterminée de la température d'un kilogramme d'eau distillée* On est convenu de dire que : un kilogramme d'eau distillée, en passant de la température de *zéro* à la température de *un* degré centigrade, gagne, absorbe *une unité de chaleur* ou *une calorie*. Réciproquement un kilogramme d'eau distillée dégage, abandonne, perd *une unité de chaleur* ou *une calorie*, quand sa température tombe de *un* degré centigrade à *zéro*. En vertu de ces mêmes conventions, nous disons qu'un corps a dégagé ou absorbé *une* calorie, si une variation de température qu'il a éprouvée a eu pour *unique* effet d'élever de *zéro* à *un* degré, ou d'abaisser de *un* degré à *zéro*, la température de *un* kilogramme d'eau distillée. Par la même raison, nous disons que le changement d'état physique d'un corps a produit ou consommé *une* calorie, s'il n'a eu d'autre conséquence calorifique que d'élever de *zéro* à *un* degré ou d'abaisser de *un* degré à *zéro* la température de *un* kilogramme d'eau distillée.

L'expression *quantité de chaleur*, n'exprimant en définitive qu'une relation entre un phénomène oalorifique déterminé et une variation *toujours la même* de la température de *un* kilogramme d'eau distillée, a nécessairement changé de signification en même temps que les vues théoriques sur la nature de la chaleur se sont modifiées. Mais cette expression et toutes les expressions analogues n'ont rien perdu de leur importance ; bien qu'empruntées à l'hypothèse, aujourd'hui abandonnée, de la *matérialité de la chaleur*, elles ont dû et pu sans inconvénient être conservées dans la science. Nous devons nous borner ici à ces courtes considérations générales, sans entrer dans les détails des recherches entreprises pour évaluer les quantités de chaleur dégagées ou absorbées par les divers corps, dans le cas où ces corps éprouvent des variations de température sans changer d'état physique, et aussi dans le cas où ils changent d'état sans que leur température

varie. Un article spécial de ce Dictionnaire est consacré à ces deux études comprenant : la première, la mesure des *chaleurs spécifiques ;* la seconde, la mesure des *chaleurs latentes* (*voy*. Calorimétrie).

V. *Propagation de la chaleur.* Des échanges incessants de chaleur ont lieu entre tous les corps de la nature; l'expérience démontre que ces échanges peuvent s'effectuer par deux modes distincts : à distance, par *rayonnement;* au contact, par *conductibilité.*

A. *Propagation par rayonnement.* Souvent la température d'un corps s'élève sous l'influence d'une source de chaleur placée à distance, bien que les corps intermédiaires n'éprouvent aucune élévation appréciable de température, ou que leur échauffement soit trop faible pour rendre compte des variations calorifiques observées. L'existence de ce mode de propagation de la chaleur est évidente, quand l'élévation de température d'un corps est produite par l'action du soleil ou même d'un corps incandescent quelconque. Avant d'atteindre les limites supérieures de notre atmosphère, la chaleur émanée du soleil doit traverser d'immenses espaces vides, et les basses températures qui règnent constamment dans les régions supérieures de notre atmosphère, prouvent que ce n'est pas en échauffant les couches gazeuses qu'elle traverse que cette chaleur modifie si puissamment la température de la surface terrestre. Suivant la très-judicieuse observation de Scheele, les corps s'échauffent quand ils sont placés en face d'un foyer de combustion, au milieu des courants d'air froid qui alimentent ce foyer; évidemment, dans ce cas encore, l'élévation de température ne peut pas être attribuée à de la chaleur que les couches d'air intermédiaires auraient transportée par *conductibilité;* la chaleur émise par le foyer ne peut arriver aux corps environnants que par *voie de rayonnement.*

Mais l'incandescence n'est pas une condition nécessaire du rayonnement; la chaleur *obscure* peut se manifester sous la forme rayonnante, se propager au loin à travers des espaces vides, se transmettre à travers des milieux très-divers, dont les couches successives n'éprouvent aucune élévation de température. Rumford a montré qu'un thermomètre, dont le réservoir est maintenu au centre d'un ballon complétement vide d'air, indique instantanément une élévation de température quand le ballon est plongé, même partiellement, dans un bain d'eau bouillante. Dans l'expérience très probante imaginée par Bénédict Prévost, un thermomètre accuse une élévation de température en présence d'un corps chaud *non incandescent,* bien qu'une *nappe d'eau froide* coule constamment entre le thermomètre et la source de chaleur.

Depuis que l'expérience a démontré l'existence d'une proportion notable de *chaleur obscure* dans le faisceau solaire, l'étude de la *chaleur rayonnante* ne doit plus être considérée que comme un complément de l'*optique*. Nous devons nous borner ici à ces courtes considérations; une étude complète du mode de *propagation de la chaleur par rayonnement* est faite à l'article Radiations solaires.

B. *Propagation par conductibilité.* Dans la propagation de la chaleur par conductibilité ou par contact, la chaleur ne se propage d'un point quelconque du corps considéré à une molécule quelconque située dans l'intérieur du même corps qu'après avoir agi sur toutes les molécules intermédiaires. Ainsi une barre de fer, maintenue par une de ses extrémités dans un foyer d'incandescence, s'échauffe

graduellement dans toute sa longueur, et, à un moment donné, la température acquise par une tranche est d'autant plus élevée que cette tranche est plus rapprochée de la source de chaleur. L'expérience démontre, d'ailleurs, que la nature et les dimensions du corps exercent une grande influence sur la propagation de la chaleur par conductibilité. On peut, en effet, saisir impunément une tige de bois à quelques centimètres de son bout enflammé ; on serait brûlé si l'on répétait la même opération sur une barre métallique dont l'extrémité serait fortement chauffée. D'autre part, il suffit de remplacer la barre par un fil très-fin du même métal, pour que, sans éprouver aucune sensation de chaleur, on puisse le tenir entre les doigts à une faible distance de son extrémité chauffée au *rouge blanc*.

Dans son beau traité de la *Théorie analytique de la chaleur*, Fourier a donné une théorie complète de la propagation de la chaleur par conductibilité. Les principes qui servent de base à cette théorie n'ont rien d'hypothétique ; ce sont, à proprement parler, des faits expérimentaux déduits par ce grand physicien de l'examen des conditions du phénomène.

De ce fait d'observation, que, dans l'intérieur des corps, la chaleur se transmet *graduellement* de couche en couche, il est évidemment permis de conclure que : 1° l'état thermique d'un point n'a d'influence que sur l'état des points *très-voisins* ; 2° la chaleur est transmise des points les plus chauds aux points les plus froids.

On est également autorisé à admettre que la quantité de chaleur que, dans un temps donné, un élément quelconque du corps cède aux autres éléments placés dans sa sphère d'activité d'un très-petit rayon, dépend de la différence des températures. Mais les éléments qui peuvent s'influencer mutuellement sont très-voisins les uns des autres ; par suite, sans être égales, leurs températures diffèrent nécessairement très-peu. Dès lors, la loi du refroidissement de Newton montre que la quantité de chaleur ainsi cédée par conductibilité est proportionnelle à la différence des températures.

Cela posé, considérons (fig. 41) un mur indéfini dans tous les sens, parfaitement homogène, compris entre deux plans parallèles M, N, et d'épaisseur e. Admettons en outre que, dans toute son épaisseur et dans toute son étendue, ce mur soit d'abord à la température t. Supposons que, par des moyens quelconques, la face inférieure N soit maintenue à sa température primitive t, et que la face supérieure M soit mise dans toute son étendue en contact avec une source de chaleur de température T, plus élevée que t; supposons, en outre, ce mur divisé en tranches de très-faible épaisseur et parallèles à ses deux faces terminales. D'abord la face M, maintenue à la température T, cède de la chaleur à la tranche immédiatement sous-jacente, qui s'échauffe et cède à son tour de la chaleur à la tranche suivante ; la chaleur cédée par la source se propage ainsi de proche en proche jusqu'à la face inférieure N, qui la cède à son tour au corps destiné à maintenir constante sa température initiale t. Cette première période du phénomène, pendant laquelle les températures des diverses tranches du mur s'élèvent graduellement, excepté celles des faces supérieure et inférieure, M, N, qui sont maintenues constantes, est la période de l'*état variable des températures*.

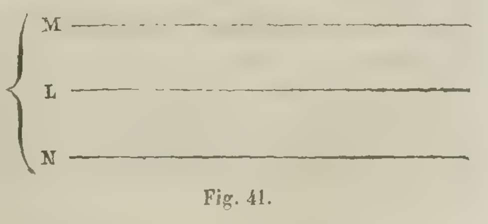


Fig. 41.

Grâce à cet échange continuel entre les tranches successives du mur, il s'établit finalement un *état d'équilibre*, un *état stationnaire des températures*. A partir

de ce moment, une quantité déterminée de chaleur est transportée de la source de température T, en contact avec la face supérieure M, au corps qui maintient *constante* la température t de la face inférieure N ; ce flux calorifique permanent s'opère à travers les tranches du mur dont les températures, graduellement décroissantes de T à t et de M en N, n'éprouvent plus *aucune variation*. Le calcul indique que *la durée de l'état variable, le temps nécessaire pour l'établissement d'un état sensiblement stationnaire, est directement proportionnelle au carré de l'épaisseur du mur et à la chaleur spécifique, sous l'unité de volume, de la substance qui le compose, et inversement proportionnelle à une quantité que nous définirons plus tard sous la dénomination de coefficient de conductibilité intérieure de cette substance.*

Du moment où le mur perd, par sa face inférieure N, autant de chaleur qu'il en reçoit par sa face supérieure M, et que les températures des tranches intermédiaires sont invariables, une tranche quelconque L, prise dans l'intérieur du mur, doit nécessairement, pendant la durée de cet état stationnaire, recevoir de la tranche qui la précède une quantité de chaleur égale à celle qu'elle cède à la tranche qui la suit. Il est évident en effet que, si cette égalité d'échange n'existait pas, la température de cette tranche L s'élèverait ou s'abaisserait, suivant qu'elle céderait à la tranche suivante moins ou plus de chaleur qu'elle n'en recevrait de la tranche précédente. Le calcul indique qu'à partir de l'établissement de cet état stationnaire la température θ d'une tranche L, prise dans l'intérieur du mur à une distance x de la face supérieure M, est donnée par la relation suivante :

$$\theta = T - \frac{T-t}{e}x.$$

Telle est la loi de la distribution des températures dans l'intérieur du mur, pendant la durée de l'état stationnaire; ces températures diminuent de M en N, suivant une progression arithmétique dont le premier terme est la température constante T de la face supérieure M, et dont la raison, $\frac{T-t}{e}$, est égale à la différence des températures constantes T, t, des deux faces terminales, divisée par l'épaisseur e du mur.

Le calcul indique encore que, pendant toute la durée de l'état stationnaire, la quantité de chaleur Q, qui, dans l'unité de temps, traverse ce mur dont les faces sont maintenues aux températures constantes T, t, est donnée par l'expression suivante :

$$Q = K\frac{T-t}{e}.$$

K est une *constante* dont la valeur change seulement avec la nature de la substance du mur ; c'est le *coefficient de conductibilité intérieure* de cette substance. Si, dans l'équation précédente, la différence $(T-t)$ des températures extrêmes est égale à *un* degré ; si, de plus, l'épaisseur e est égale à l'*unité* de longueur, la quantité de chaleur Q, qui traverse le mur, devient égale à la constante K.

Le *coefficient de conductibilité intérieure* d'une substance quelconque doit donc être défini : la quantité de chaleur qui, dans l'unité de temps, traverserait l'unité de surface d'une plaque de cette substance à faces parallèles, d'épaisseur égale à *un*, et dont les faces seraient maintenues à des températures différant de *un* degré.

Toutes les autres conditions de l'expérience restant les mêmes; au lieu d'être maintenue à une température constante, la face inférieure N du mur (fig. 41) peut

être laissée libre de rayonner vers le milieu ambiant dont la température, sensiblement constante, est égale à t' et inférieure à la température T de la source en contact avec la face supérieure M. Évidemment, dans ce cas, la température de la face inférieure N s'élève graduellement, comme celle de toutes les autres tranches du mur, pendant la période de l'*état variable;* désignons toujours par t la température *constante* et supérieure à t' qu'a acquise cette face inférieure quand l'*état stationnaire* est établi. A partir de ce moment, pour que cet état stationnaire persiste, il faut que, dans un temps donné, l'unité de surface de la face inférieure N cède au milieu ambiant une quantité de chaleur égale à celle qui pénètre à travers l'unité de surface de la face supérieure M, et qui traverse l'unité de surface de chacune des tranches du mur. La chaleur perdue par la face inférieure N lui est enlevée à la fois par le *rayonnement* et par le *contact* du milieu ambiant; et, si la différence $(t-t')$ est très-petite, la perte totale de chaleur perdue par la face inférieure N, sous la double influence du rayonnement et du contact du milieu ambiant, peut, suivant la loi de Newton, être considérée comme proportionnelle à cette différence $(t-t')$ des températures de la face inférieure N et du milieu ambiant. Cette double transmission de chaleur est ce que Fourier a appelé la conductibilité *extérieure;* elle dépend évidemment du *pouvoir émissif* de la face N et aussi du milieu ambiant; dans le cas particulier où l'on opérerait dans le *vide absolu*, cette *conductibilité extérieure* représenterait uniquement le pouvoir émissif. Si donc nous appelons h la quantité de chaleur que, dans l'unité de temps, cette conductibilité extérieure ferait perdre à l'unité de surface de la face inférieure N, dans le cas où la différence des températures $(t-t')$ serait égale à *un* degré, nous avons, pour représenter la quantité de chaleur Q qui s'échappe actuellement, dans l'unité de temps, par l'unité de surface de cette face inférieure N, l'expression suivante :

$$Q' = h(t-t').$$

h est le *coefficient de conductibilité extérieure*, variable avec le pouvoir émissif de la face intérieure N et avec la nature du milieu ambiant. Mais, quelles que soient les conditions dans lesquelles est placée la face inférieure N, du moment où l'état stationnaire des températures est établi, les lois du flux de chaleur qui traverse le mur sont les mêmes, et la quantité de chaleur qui s'échappe par la face inférieure N est nécessairement égale à celle qui pénètre par la face supérieure M; nous avons donc, entre les coefficients h et K de conductibilité extérieure et intérieure, la relation suivante :

$$h(t-t') = K\frac{(T-t)}{e}.$$

Le coefficient h de conductibilité extérieure est déterminé par les opérations calorimétriques employées pour étudier les lois du refroidissement. Nous avons à faire connaître une méthode qui a servi à déterminer les rapports des coefficients de conductibilité intérieure des divers métaux.

Soit : AB (fig. 42) une barre métallique maintenue horizontale, chauffée à son extrémité B au moyen d'une lampe L; un écran opaque E empêche la flamme de la lampe de rayonner vers les autres parties de la barre. A des intervalles de *un* décimètre, on pratique, dans la barre, de petits trous que l'on remplit de mercure et dans lesquels on plonge les réservoirs de thermomètres très-sensibles t, t', t'', t''', t^{IV}, t^{V}, t^{VI}; à un moment donné, chacun de ces thermomètres accuse évidemment la température de la section transversale correspondante de la barre. Suppo-

sons d'ailleurs les dimensions de la barre assez faibles pour que la température puisse être considérée comme étant la même dans l'étendue de chacune de ses tranches transversales.

Lorsque les indications des thermomètres n'éprouvent plus de variation appréciable et que par suite l'état stationnaire des températures est établi, appelons θ,

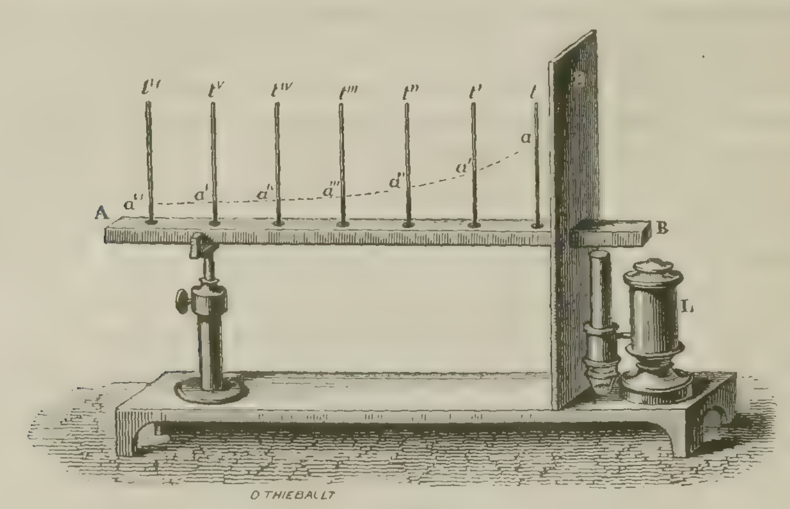


Fig. 42.

θ', θ'', θ''', θ^{iv}, θ^{v}, θ^{vi} les excès des températures des thermomètres sur la température maintenue constante du milieu ambiant. Le calcul indique que ces excès de température satisfont aux lois suivantes :

1° Si la barre est assez longue pour que son extrémité A ne reçoive par conductibilité aucune portion de chaleur et que par suite sa température soit celle du milieu ambiant, les excès de température θ, θ', θ''..... forment une *progression géométrique décroissante* quand les distances des thermomètres à la source croissent en progression arithmétique, c'est-à-dire quand les trous dans lesquels sont plongés les thermomètres sont *équidistants*. Ces excès de température sont donc liés par la relation suivante :

$$\frac{\theta}{\theta'} = \frac{\theta'}{\theta''} = \frac{\theta''}{\theta'''} = \frac{\theta'''}{\theta^{\text{iv}}} = \frac{\theta^{\text{iv}}}{\theta^{\text{v}}} = \frac{\theta^{\text{v}}}{\theta^{\text{vi}}} = \text{constante};$$

2° Mais, si les thermomètres étant toujours *équidistants*, la barre n'est plus assez longue pour que son extrémité libre A soit soustraite à l'action de la source de chaleur, les excès de température sont liés par la relation suivante :

$$\frac{\theta + \theta''}{\theta'} = \frac{\theta' + \theta'''}{\theta''} = \frac{\theta'' + \theta^{\text{iv}}}{\theta'''} = \frac{\theta''' + \theta^{\text{v}}}{\theta^{\text{iv}}} = \frac{\theta^{\text{iv}} + \theta^{\text{vi}}}{\theta^{\text{v}}} = \text{constante}.$$

Ces *constantes*, d'ailleurs, dans l'un et l'autre cas changent de valeur avec la nature de la barre métallique.

Ces *constantes* sont fournies expérimentalement par l'observation des thermomètres, quand l'état stationnaire est établi. Si, par un procédé quelconque, on est parvenu à rendre *égaux* les *coefficients de conductibilité extérieure* de barres métalliques de mêmes dimensions, le calcul fournit le moyen de déduire des valeurs de ces *constantes expérimentales*, les rapports des *coefficients de conductibilité intérieure* de ces diverses barres métalliques.

Dans ses expériences, M. Despretz a opéré à l'air libre; il s'est servi de thermomètres logés dans des trous pleins de mercure pour mesurer les températures

des diverses sections des barres métalliques ; il a recouvert ces barres d'une *mince* couche de noir de fumée pour rendre *égaux* leurs *coefficients de conductibilité extérieure.*

MM. Wiedemann et Franz ont employé une méthode d'observation plus rigoureuse. Ils ont rendu *égaux les coefficients de conductibilité extérieure* en enduisant les barres, par un procédé galvanoplastique, d'une très-mince couche d'or qu'ils ont amenée à un même degré de poli. Ils ont mesuré les températures des diverses tranches transversales en promenant le long des barres une pince thermo-électrique. Enfin les barres, logées dans une longue cloche de verre dans laquelle on pouvait raréfier l'air, rayonnaient vers les parois de cette cloche maintenues à une température *constante* par un courant d'eau froide. Ces deux habiles physiciens se sont assurés que les résultats obtenus ont plus d'exactitude quand on ne raréfie pas l'air de la cloche. Ces expériences ont conduit à un résultat considérable; elles montrent que les *conductibilités calorifiques des divers métaux sont proportionnelles à leurs conductibilités électriques.* Ce principe important ne ressort pas d'une manière absolue des résultats obtenus comme le prouve le tableau suivant :

	COEFFICIENS DE CONDUCTIBILITÉ INTÉRIEURE.	
	CALORIFIQUE.	ÉLECTRIQUE.
Argent	100	100
Cuivre	73,6	73,3
Or	53,2	58,5
Laiton	23,6	21,3
Étain	14,5	22,6
Fer	11,9	13.0
Plomb	8,5	10,7
Platine	8,4	10,3
Bismuth	1,3	1,9

Mais l'inspection du tableau montre que l'ordre des métaux est le même dans les deux colonnes; une exception sensible existe pour l'étain, mais nous devons faire observer que le chiffre 22,6, attribué à la conductibilité électrique de ce métal, est emprunté à Lenz, et que les expériences de M. Becquerel donnent 14 pour valeur de cette conductibilité. D'autre part, les nombres relatifs au même métal sont peu différents dans les deux colonnes. Il est vrai que les nombres compris dans le tableau n'établissent pas une proportionnalité *rigoureuse*; mais si l'on réfléchit à la difficulté extrême d'obtenir les métaux à l'état de pureté, et à l'impossibilité presque absolue d'obtenir deux barres d'un même métal d'une identité complète, on doit admettre que la *loi réelle* est la *proportionnalité* de la *conductibilité calorifique et de la conductibilité électrique.*

Des recherches ultérieures ont permis à MM. Wiedemann d'établir que cette *proportionnalité de la conductibilité calorifique et de la conductibilité électrique existe dans les alliages comme dans les métaux.*

Contrairement à une assertion de M. Despretz, MM. Wiedemann et Franz ont établi expérimentalement que, lorsque le contact est bien exactement établi entre deux corps bons conducteurs de la chaleur, entre deux masses métalliques, la température n'éprouve pas un saut brusque d'une surface à l'autre; la température des surfaces de contact est exactement la même.

Nous savons que la conductibilité électrique des métaux varie sensiblement avec la température; il en est probablement de même de la conductibilité calorifique. Des expériences directes seraient nécessaires pour fournir la solution de cette question.

Dans des tubulures pratiquées sur une des faces d'une petite caisse métallique (fig. 43), Ingenhousz fixait des tiges de diverses substances, de même longueur et de même diamètre. Il plongeait plusieurs fois ces tiges dans de la cire fondue, pour les recouvrir d'une mince couche de cire, puis il versait de l'eau bouillante dans la caisse. Les extrémités fixes de ces tiges étaient ainsi maintenues à la même température; la chaleur pénétrait par conductibilité dans l'intérieur de ces tiges, déterminant de proche en proche la fusion de la cire. Le point où la fusion s'arrête est évidemment à la même température sur toutes les tiges, et la distance de ce point à l'extrémité chauffée augmente avec la conductibilité de la substance. Ainsi, tandis que la cire fond sur toute la longueur d'une tige d'argent, la fusion se propage à peine à quelques millimètres sur une tige de bois. Ces expériences démontrent que les métaux sont incomparablement meilleurs conducteurs que le marbre, la porcelaine, le verre, le charbon, le bois, etc.;

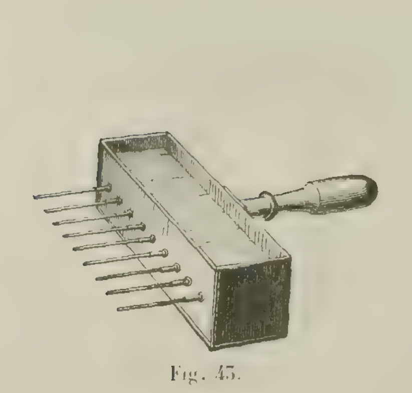


Fig. 43.

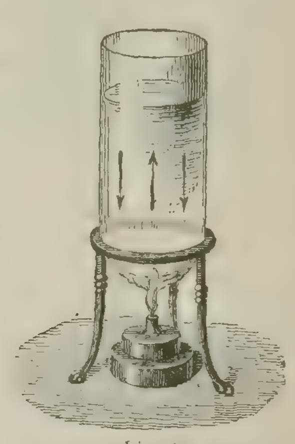


Fig. 44.

elles peuvent servir à classer les corps par ordre de conductibilité, mais elles ne donnent pas des résultats assez précis pour fournir les éléments d'une mesure exacte du coefficient de conductibilité intérieure des divers corps.

Dans les métaux et toutes les substances amorphes, la conductibilité calorifique est, comme la texture, la même dans toutes les directions. Il y avait lieu de se demander si, dans les corps cristallisés dont la dilatibilité et l'élasticité varient généralement, suivant la direction, autour d'un point pris dans leur intérieur, la conductibilité calorifique éprouve des variations de même ordre. M. de Sénarmont a fait, dans ce but, une série d'expériences fort intéressantes. Il a constaté que dans les cristaux du système cubique ou tétraédrique, la conductibilité calorifique reste la même dans toutes les directions. Il a établi en outre qu'il n'en est plus de même pour les cristaux des autres systèmes; la conductibilité calorifique n'est pas la même suivant les divers axes. M. de Sénarmont a constaté aussi que dans une plaque de verre comprimée la *conductibilité calorifique est minimum* dans le sens de la compression; ce fait tend à faire admettre que, dans le phénomène de la propagation de la chaleur, les molécules des corps agissent plutôt par *résistance* que par *conductibilité;* en est-il de même dans la propagation de l'électricité?

La conductibilité des liquides pour la chaleur a longtemps été contestée; généralement, en effet, l'échauffement d'une masse liquide est le résultat d'un dé-

placement moléculaire. Lorsque, dans un vase transparent, on chauffe un liquide par sa partie inférieure, il est facile de démontrer (*fig.* 44) que les couches du fond, échauffées au contact du vase, montent vers la surface en vertu de leur plus faible densité, s'étalent vers les bords, se refroidissent au contact des parois latérales le long desquelles elles redescendent. Il s'établit ainsi, dans la masse liquide, un courant ascendant central de couches chaudes et des courants descendants périphériques de couches refroidies; il en résulte un mélange continuel de couches inégalement chaudes qui tend à rendre uniforme la température de toutes les portions de la masse. D'expériences incomplètes, Rumford avait cru pouvoir conclure que les liquides ne conduisent pas la chaleur.

Un physicien écossais, Murray, démontra la conductibilité des liquides pour la chaleur, en chauffant, par leur surface supérieure, des liquides placés dans une cavité pratiquée dans un bloc de glace. La cavité était remplie d'huile, et un thermomètre plongeait dans les couches profondes; un vase rempli d'eau bouillante servait à chauffer la surface libre du liquide. Au bout d'un certain temps, le thermomètre accusait une élévation de température que l'on ne peut attribuer qu'à la conductibilité du liquide. La chaleur, en effet, ne pouvait être transmise au thermomètre par les parois de glace, qui auraient fondu sans s'échauffer; les propriétés aujourd'hui bien connues des liquides ne permettent pas d'admettre que la chaleur obscure puisse, sous forme rayonnante, atteindre l'instrument placé à cette profondeur.

M. Despretz a fait une étude complète de la conductibilité de l'eau pour la chaleur; ses expériences ont dissipé toutes les obscurités dont cette question était restée enveloppée. L'eau était contenue dans un vase cylindrique de bois d'un mètre de hauteur et de 20 centimètres de diamètre. Les parois étaient percées de 5 en 5 centimètres de trous dans lesquels on assujettissait des thermomètres dans une position horizontale; les réservoirs correspondaient à l'axe du cylindre, et les tiges faisaient saillie au dehors, alternativement, dans des sens opposés. La source de chaleur était un vase métallique en rapport par son fond avec la surface libre du liquide et contenant de l'eau presque bouillante. Cette eau était sans cesse renouvelée au moyen d'un tuyau d'alimentation en communication avec une chaudière qu'on avait placée dans une pièce voisine pour la mettre à l'abri du rayonnement du foyer. Les expériences s'exécutaient de nuit, dans une cave, pour éviter les ébranlements du liquide et les variations de la température ambiante. Les élévations de température accusées par les thermomètres dont les réservoirs étaient placés dans l'axe, accusaient *uniquement* la chaleur transmise par conductibilité, car elles étaient supérieures à celles d'autres thermomètres disposés dans le voisinage des parois du vase.

Ce fut seulement au bout de trente-six à quarante heures que l'état stationnaire s'établit dans les thermomètres; il aurait suffi d'une heure pour atteindre ce résultat avec un corps métallique. Ce fait indique combien est faible le coefficient de conductibilité calorifique de l'eau et de tous les liquides. En raison de la faiblesse de ce coefficient de conductibilité, cette colonne d'eau devait se conduire comme une barre métallique indéfinie; le calcul indiquait que les excès des températures accusés par les thermomètres sur la température ambiante devaient former une progression géométrique décroissante. Dans les expériences de M. Desprets, les thermomètres étant séparés par un intervalle de 5 centimètres, la raison de cette progression était 1,6.

Les lois de la propagation de la chaleur sont donc les mêmes pour les liquides

et les solides. Seulement la conductibilité des liquides est très-faible. Le mercure conduit *mieux* que tous les autres liquides.

La conductibilité des gaz pour la chaleur est encore moindre que celle des liquides. M. Peclet, le premier, a fait des expériences dont les résultats montrent que, dans les masses gazeuses, la chaleur peut se propager par une autre voie que par déplacements moléculaires. M. Magnus a fait sur cette question des recherches très-intéressantes dont nous devons nous contenter de mentionner les résultats principaux. Dans les gaz, la conductibilité pour la chaleur est *excessivement faible;* son influence est si faible, que la transmission de la chaleur à travers leur masse s'effectue d'autant mieux qu'ils sont plus raréfiés. L'hydrogène seul fait exception à cette règle; la densité du gaz favorise la transmission de la chaleur à travers sa masse. L'hydrogène possède une *conductibilité propre* analogue à celle des solides et des liquides.

Cette propriété remarquable de l'hydrogène tend, avec ses autres caractères, à la faire ranger parmi les métaux; elle rend compte du pouvoir refroidissant de ce gaz si bien signalé par Dulong et Petit, et mis en évidence par M. Grove par une expérience très-ingénieuse. Le physicien anglais introduit dans deux éprouvettes *remplies d'air* deux anses également longues d'un même fil de platine dont les extrémités sont en communication avec les pôles d'une pile électrique; il règle le courant de manière à *rougir* les deux anses métalliques. Les dispositions étant maintenues les mêmes, il remplace l'air par de l'hydrogène dans *une* des deux éprouvettes. L'anse de platine plongée dans l'air reste *incandescente* comme précédemment; mais l'anse plongée dans l'hydrogène et refroidie par ce gaz n'atteint plus une température assez élevée pour devenir lumineuse.

Applications de la conductibilité. Une expérience bien simple permet de mettre en évidence la grande conductibilité des métaux pour la chaleur. On enveloppe une sphère de cuivre poli d'une fine toile de lin, de manière que le contact entre la substance organique et la substance métallique soit bien régulièrement et bien exactement établi. On pose alors sur la toile un charbon ardent dont on entretient l'incandescence en soufflant dessus; et la *toile ne brûle pas*. La chaleur, communiquée à la toile par le charbon, est instantanément enlevée par le métal et disséminée dans la masse de la sphère; la température du tissu ne peut pas atteindre un degré assez élevé pour déterminer la combustion ni même la carbonisation.

C'est à cette puissance de refroidissement des métaux que les *toiles métalliques* doivent leurs précieuses propriétés. Lorsqu'on abaisse une toile métallique à mailles serrées sur un jet de gaz enflammé, la combustion continue *au-dessous* de la toile, mais ne se propage pas *au-dessus*. Les gaz inflammables qui la traversent cèdent la majeure partie de leur chaleur aux fils métalliques qui la propagent dans tous les sens; quand ils arrivent à la partie supérieure de la toile, ils sont à une température trop basse pour brûler. Une toile métallique à mailles serrées étant disposée sur le trajet d'un courant de mélange détonant d'oxygène et d'hydrogène, on peut enflammer le jet gazeux qui s'échappe de la toile, sans craindre que la combustion se propage à la masse détonante placée derrière cette toile et ainsi protégée par elle.

La lampe de sûreté de Davy est une application de cette précieuse propriété des toiles métalliques. Tel qu'il a été perfectionné par M. Combes (fig. 45), cet appareil se compose d'une lampe ordinaire à huile C, surmontée d'un cylindre de verre A, qui se termine par une cheminée B en toile métallique. Armé de cette

lampe, le mineur n'a rien à craindre des gaz détonants qui, trop souvent, envahissent les galeries souterraines où il travaille. Si le gaz inflammable pénètre à travers la toile, il prend feu au contact de la flamme de la lampe, détermine une faible explosion, mais, arrêtée par la toile, la combustion ne peut pas se propager à la masse gazeuse qui remplit la galerie. Ordinairement cette petite explosion intérieure est suffisante pour éteindre la lampe. Habituellement on suspend au-dessus de la flamme de la lampe un fil de platine enroulé en spirale. Lorsque la lampe est éteinte, ce fil de platine, enveloppé de vapeurs d'huile, reste incandescent; la faible lueur qu'il répand permet à l'ouvrier de se guider à travers les galeries et de gagner l'ouverture de la mine momentanément inhabitable.

Fig. 45.

Les pierres, les bois, les substances organiques et terreuses, les matières pulvérulentes et les matières filamenteuses conduisent très-mal la chaleur. Leurs propriétés sont mises à profit, dans l'industrie et dans les arts, pour protéger les corps contre les causes extérieures d'échauffement et de refroidissement. Il est évident, en effet, qu'une enveloppe qui permet à un corps de conserver sa chaleur et de ne pas se refroidir quand il est plongé dans un milieu à température inférieure à la sienne, doit également l'empêcher de s'échauffer sous l'influence d'un milieu à température élevée; la difficulté de propagation de la chaleur doit être la même dans les deux sens.

Au point de vue hygiénique, ces applications de la conductibilité des corps pour la chaleur sont d'une haute importance; elles sont étudiées avec soin aux articles VÊTEMENTS, HABITATIONS. Nous devons nous contenter de rapporter ici les données expérimentales qui peuvent et doivent servir de guide dans les questions de cette nature.

Peclet (*Traité de la chaleur*, 3e édit., vol. I, p. 406) a publié les résultats de ses recherches sur la conductibilité des divers corps pour la chaleur. En appelant coefficient de conductibilité la quantité de chaleur qui traverserait, dans une heure, une plaque de la matière ayant *un* mètre carré de surface et *un* mètre d'épaisseur, les deux faces ayant des températures qui diffèrent de *un* degré, il a trouvé les nombres suivants :

1° Matières continues ou dont les parties sont agglomérées.

	COEFFICIENT DE CONDUCTIBILITÉ.
Plomb	13,83
Charbon de cornues à gaz	4,96
Marbre gris à grains fins	3,48
Marbre blanc saccaroïde à gros grains	2,78
Pierre calcaire à grains fins	2,08
— —	1,69
— —	1,70
Pierre de Liais à bâtir à gros grains	1,32
— —	1,27
Plâtre ordinaire, gâché	0,331

Plâtre ordinaire, très-fin, gâché	0,520
Plâtre de moulage, très-fin, gâché	0,44
Plâtre aluné, gâché	0,63
Terre cuite	0,69
—	0,51
Bois de sapin. { perpendiculairement aux fibres	0,093
Bois de sapin. { parallèlement aux fibres	0,170
Bois de noyer. { perpendiculairement aux fibres	0,103
Bois de noyer. { parallèlement aux fibres	0,174
Bois de chêne perpendiculairement aux fibres	0,211
Liége	0,143
Caoutchouc	0,170
Gutta-percha	0,172
Colle d'amidon	0,425
Verre	0,75
—	0,88

2° *Matières pulvérulentes.*

Sable quartzeux	0,27
Brique pilée, gros grains	0,139
Brique pilée, passée au tamis de soie	0,165
Brique en poudre fine obtenue par décantation	0,140
Craie en poudre un peu humide	0,108
Craie en poudre lavée et séchée	0,086
Craie en poudre, lavée, séchée et comprimée	0,103
Fécule de pommes de terre	0,098
Cendres de bois	0,06
Poudre de bois d'acajou	0,065
Charbon de bois ordinaire en poudre	0,079
Braise de boulanger en poudre passée au tamis de soie	0,068
Charbon de bois ordinaire en poudre passé au tamis de soie	0,081
Coke pulvérisé	0,160
Limaille de fer	0,158
Bi-oxyde de manganèse	0,163

3° *Matières filamenteuses.*

Coton ou laine, quelle que soit sa densité	0,040
Molleton de coton, —	0,040
Calicot neuf, —	0,050
Laine cardée, —	0,044
Molleton de laine, —	0,024
Édredon, —	0,039
Toile de chanvre neuve	0,052
— vieille	0,043
Papier blanc à écrire	0,043
Papier gris non collé	0,034

En terminant, Peclet fait une importante remarque dont les hygiénistes doivent tenir grand compte dans le choix des vêtements à recommander. « La conductibilité des matières textiles, dit-il, étant sensiblement indépendante de leur densité (c'est-à dire du degré de tassement qu'elles ont subi), il s'ensuit nécessairement que leur conductibilité est la même que celle de l'air stagnant. » Puis il ajoute : « la valeur de la conductibilité de la colle d'amidon peut aussi être regardée comme égale à celle de l'eau stagnante. J'ai encore reconnu que, pour les matières qui conduisent mal la chaleur, l'humidité augmente beaucoup leur faculté conductrice. »

VI. *Sources de chaleur et de froid.* Un corps peut s'échauffer sans que le changement de température constaté puisse être attribué à une nouvelle répartition de chaleur sensible ; il peut conserver une température invariable bien qu'il soit exposé à des influences qui lui enlèvent de la chaleur. Dans tous ces cas, on

dit qu'il y a *production de chaleur*. Lorsque les effets constatés sont inverses, quand l'abaissement de température éprouvé par un corps ne dépend pas d'une nouvelle distribution de chaleur sensible, quand la température se maintient invariable sous l'influence d'actions qui lui communiquent de la chaleur, on dit qu'il y a *consommation de chaleur* ou *production de froid*.

En général, tout système de corps qui, sans éprouver un abaissement correspondant de température, a la propriété d'élever la température des corps voisins est une *source de chaleur*. Par opposition on désigne, sous la dénomination de *source de froid*, tout système de corps qui, sans éprouver une élévation correspondante de température, peut déterminer un abaissement de la température des corps voisins.

Longtemps on a fait de vains efforts pour expliquer tous ces phénomènes par des jeux de chaleur latente ou par des effets de changement de volume des corps; des faits nombreux, et de la plus haute importance, échappaient à des interprétations de cette nature, accusant une imperfection grave des hypothèses adoptées comme base de la théorie physique de la chaleur. Aujourd'hui cette lacune est heureusement comblée; mais, avant de montrer comment tous les modes de production et de consommation de chaleur se réduisent à *un seul*, la *transformation réciproque de la chaleur et du travail mécanique*, il nous a paru utile de faire ici une étude empirique des diverses sources connues et utilisées de chaleur et de froid.

A l'article Atmosphère, nous avons étudié la *radiation solaire*, la *chaleur centrale de la terre*, la *température des espaces interplanétaires et interstellaires*, comme modifications de la température des climats. Un article spécial, Chaleur animale, est consacré à l'étude des phénomènes de production et de consommation de chaleur dont s'accompagnent toujours les *phénomènes de la vie*. Les sources de chaleur et de froid dont nous avons à nous occuper ici se rapportent à trois chefs principaux. Elles sont dues à la mise en jeu d'actions *mécaniques*, *physiques* ou *chimiques*.

A. *Sources mécaniques de chaleur et de froid*. Les actions mécaniques qui s'accompagnent d'une *production* ou d'une *disparition* de chaleur sont le *choc*, les *changements de volume* et le *frottement*.

Choc. En même temps qu'elle rapproche leurs molécules et augmente leur densité, la percussion élève la température des corps solides. Ainsi, fortement battu à froid, le fer s'échauffe suffisamment pour pouvoir être travaillé. Sous le choc du balancier d'une presse monétaire, des disques d'argent, d'or et de cuivre acquièrent de très-hautes températures. Au moment où elle s'aplatit contre une plaque métallique, la balle lancée par un fusil s'échauffe assez pour éprouver une fusion partielle. Les plaques métalliques des navires blindés deviennent *rouges de feu* sous le choc des boulets lancés par les énormes canons modernes. Placé sur une enclume, le coton poudre fait explosion quand on le frappe avec un marteau.

La percussion peut aussi élever la température des liquides. En frappant à coups de marteau sur la tête d'un piston dont la face inférieure reposait sur la surface libre d'une masse d'éther sulfurique renfermée dans une épaisse enveloppe de verre, MM. Colladon et Sturm ont vu la température du liquide s'élever de *quatre* à *six* degrés centigrades. L'alcool, moins compressible que l'éther, n'éprouve dans les mêmes conditions qu'une élévation de température de *un* degré. L'eau, moins

compressible que les deux liquides précédents, ne subit pas de variation de température appréciable.

Changements de volume. Un fil métallique, passé à la filière, éprouve à la fois un accroissement de densité et une élévation sensible de température. Par contre, il est facile de constater, avec une pince thermo-électrique, qu'un fil métallique se *refroidit* lorsqu'il *s'allonge* subitement sous l'influence d'une traction mécanique.

C'est surtout en opérant sur les gaz qu'on peut facilement mettre en évidence les productions et les consommations de chaleur correspondant aux changements de volume.

Le *briquet à air* est un tube de verre, rempli d'air ou d'oxygène, fermé à l'une de ses extrémités et dans lequel joue un piston. Quand on enfonce brusquement le piston, la compression du gaz dégage une quantité suffisante de chaleur pour qu'un morceau d'amadou prenne feu. Quand la compression est très-brusque, l'élévation de température est assez grande pour produire une étincelle résultant de la combustion vive des matières grasses qui recouvrent les parois intérieures du tube, ou se trouvent en suspension dans la masse gazeuse.

Lorsqu'on laisse brusquement rentrer l'air extérieur dans la cloche de la machine pneumatique, un thermomètre de Breguet, placé dans cette cloche, accuse une élévation de température. Cette production de chaleur est due à la compression que la rentrée brusque de l'air fait éprouver à la masse gazeuse qui restait dans la cloche et aux premières couches introduites au début de l'expérience.

L'éponge de platine et les matières très-divisées jouissant de la propriété de condenser très-fortement les gaz, il se produit alors des quantités très-considérables de chaleur qui déterminent des phénomènes de combustion. C'est dans une action de cette nature qu'il faut chercher l'explication des combustions spontanées qui se manifestent parfois dans des masses de charbon et de matières organiques très-divisées, au contact de l'air. Dans les grands établissements publics, et dans les théâtres surtout, des amas de rognures de lampes abandonnés au contact de l'air, peuvent prendre feu par un mécanisme semblable et devenir le point de départ de graves incendies.

Lorsqu'on place un thermomètre de Breguet sur la platine d'une machine pneumatique et qu'on le recouvre d'une cloche, la dilatation de la masse gazeuse confinée, déterminée par les premiers coups de piston, s'accompagne d'un refroidissement accusé par le déplacement de l'aiguille du thermomètre.

Il arrive parfois, dans l'exploitation des mines, que le travail des ouvriers détermine des fissures qui communiquent avec des cavités remplies de gaz humides très-comprimés. Les gaz s'échappent avec violence, se dilatent et se refroidissent assez pour déterminer la précipitation et la congélation de la vapeur d'eau. Les bonnets, la barbe, les vêtements des ouvriers placés sur le trajet de ces fuites gazeuses se recouvrent de givre.

Lorsqu'on ouvre, tandis qu'il est rempli d'air, le réservoir inférieur de la gigantesque fontaine de Héron qui opère l'épuisement des eaux dans les mines de Schemnitz, l'air humide, en s'échappant et en se dilatant, se refroidit tellement que la vapeur d'eau entraînée se congèle à la surface des corps mauvais conducteurs qu'on lui présente.

Dans les cours de physique, on produit des effets de même nature à l'aide d'une machine de compression contenant une mince couche d'eau et dans laquelle on a

comprimé de l'air à deux ou trois atmosphères. Il suffit de recevoir, sur la convexité d'un ballon de verre, le courant de gaz qui s'échappe à travers l'ouverture étroite du robinet, pour obtenir le dépôt d'une couche de glace très-sensible.

Ces phénomènes expliquent pourquoi l'air, à mesure qu'il s'élève dans l'atmosphère, se refroidit en se dilatant par le seul fait de son passage dans des régions où il est soumis à des pressions moins considérables. Cette circonstance joue un rôle important dans la distribution des températures atmosphériques.

De l'étude comparative des variations simultanées de température et de densité de gaz, Dulong a déduit la loi suivante remarquable par sa simplicité :

« Des volumes égaux de tous les fluides élastiques, pris à une même température et sous une même pression, étant *comprimés* ou *dilatés* subitement d'une même fraction de leur volume, *dégagent* ou *absorbent* la même quantité absolue de chaleur; les variations de température qui en résultent sont en raison inverse de leurs chaleurs spécifiques sous volume constant. »

Nous avons indiqué, article Calorimétrie, les procédés employés pour mesurer les variations de température déterminées par les compressions ou les dilatations subites des gaz, et nous avons fait connaître les résultats obtenus par les expérimentateurs.

En résumé, de cette étude empirique des phénomènes thermiques déterminés par le choc et par les changements de volume des corps, nous sommes autorisés à tirer la conclusion suivante :

Toutes les fois que, par une action mécanique, on produit, dans l'état d'un corps, une modification qui résulterait d'un *abaissement de température*, il y a *production* ou *dégagement* d'une certaine quantite de chaleur ; si la modification déterminée par l'action mécanique est de celles que produirait une *élévation de température*, il y a, au contraire, *consommation* ou *absorption* d'une certaine quantité de chaleur.

Frottement. Le frottement est la première source de chaleur que l'homme ait connue et utilisée. Des fragments de bois, très-vivement frottés les uns contre les autres ou contre des corps durs, s'échauffent et s'enflamment ; de nos jours, les peuplades sauvages se procurent encore du feu par ce procédé, déjà pratiqué par les troglodytes de l'époque quaternaire, comme l'attestent des appareils spéciaux retrouvés dans le sol des cavernes où ils avaient fixé leurs habitations.

Le fer s'échauffe sous l'action de la lime. Dans l'opération du sciage du bois, la lame d'acier de la scie s'échauffe assez pour fondre le morceau de lard avec lequel on la frotte. Les étincelles du briquet à silex sont des particules d'acier, détachées de la lame métallique, et que le frottement a portées à une température assez élevée pour déterminer leur combustion vive en présence de l'oxygène de l'air ambiant. L'essieu d'une voiture en marche s'échauffe, malgré le corps gras dont on a soin de l'enduire pour atténuer le frottement.

En 1778, Rumford communiqua à la Société royale de Londres les résultats des belles expériences qu'il venait d'exécuter sur cette question du développement de la chaleur par le frottement. Préposé à la direction du forage des canons dans les ateliers de l'arsenal militaire de Munich, cet éminent physicien fut frappé du degré très-élevé de température qu'acquiert le canon, pendant le percement, et de la température encore plus intense (bien supérieure à celle de l'eau bouillante) des copeaux métalliques détachés par l'alésoire. Il s'assura que la chaleur spécifique des copeaux était la même que celle de la masse de bronze dont ils

avaient été détachés. Il n'était donc pas possible de rapporter le phénomène à un jeu de chaleur *latente*, devenue *sensible* sous l'action des appareils.

Il poussa plus loin cette étude ; il construisit un appareil dans lequel un pilon d'acier trempé était fortement pressé contre le fond d'un cylindre creux en fer. Entraîné par deux chevaux, le cylindre tournait autour de son axe ; la surface de frottement des deux pièces métalliques était d'environ 15 centimètres carrés. Il mit l'appareil en mouvement, après l'avoir placé dans une caisse de sapin, contenant assez d'eau pour recouvrir le cylindre. Au début de l'expérience, l'eau de la caisse était à 15 degrés. Cette eau fut trouvée à 40 degrés au bout d'une heure, à 61 degrés au bout d'une heure trente minutes ; elle entra en pleine ébullition au bout de deux heures vingt minutes. En tenant compte de l'échauffement des diverses parties de l'appareil, Rumford évalua la quantité de chaleur dévéloppée pendant cette opération à 1200 calories, c'est-à-dire à la quantité de chaleur nécessaire et suffisante pour élever de zéro à 100 degrés la température de 12 kilogrammes d'eau. Pendant le frottement, il ne s'était produit que 54 grammes de limaille métallique, et la chaleur spécifique de cette limaille était sensiblement la même que celle du cylindre de fer.

D'ailleurs l'expérience démontre que l'usure des surfaces n'est pas nécessaire pour que le frottement produise de la chaleur. Quand ils ont marché un certain temps, les pistons de la machine pneumatique sont assez dilatés par l'élévation de température pour que leur jeu devienne difficile ; il serait pourtant impossible de retrouver des traces appréciables d'usure sur les pièces de l'appareil.

Une expérience célèbre, due à H. Davy, montre toute l'impuissance des hypothèses anciennement admises, sur la nature de la chaleur, à expliquer les effets thermiques du frottement. Ce grand physicien prit deux morceaux de glace à *zéro* et les maintint dans une enceinte à *zéro*, pendant qu'il les frottait fortement l'un contre l'autre; ces deux fragments de glace fondirent très-rapidement. Mais chaque kilogramme de glace à *zéro*, pour être transformée en eau à *la même température*, absorbe 79 unités de chaleur. D'où provenait donc la chaleur nécessaire au changement d'état de la glace effectué dans cette expérience? Elle n'avait certainement pas été empruntée à l'appareil, dont toutes les pièces étaient maintenues à *zéro* ; elle n'avait pas non plus été fournie par un dégagement de chaleur *latente* qui serait devenue *libre* au moment de la fusion, car la chaleur spécifique de l'eau est plus que double de celle de la glace.

B. *Sources physiques de chaleur et de froid.* Les actions physiques qui s'accompagnent d'une production ou d'une consommation de chaleur sont nombreuses ; mais elles n'ont pas toutes la même importance, du moins au point de vue pratique.

Électricité en mouvement. Dans les cours de physique, on rougit, on fond un fil de platine, en le faisant traverser par la décharge d'une bouteille de Leyde ou par un courant électrique. Dans les appareils d'éclairage électrique, l'arc lumineux est constitué par un flux d'électricité qui échauffe jusqu'à l'*incandescence* les extrémités des cylindres de charbon, à travers lesquels il s'échappe. Les puissantes décharges électriques, qui constituent les coups de foudre, produisent, sur leur passage, des effets de même nature. Dans les habitations foudroyées, les dorures des cadres des glaces sont enlevées, réduites en vapeur, sans que le bois soit attaqué au-dessous ; les fils de sonnettes sont fondus et tombent à terre en

globules incandescents ; des masses métalliques plus considérables sont fondues aux points d'entrée et de sortie de la foudre ; des épées présentent des traces de fusion à leur pointe et à leur tranchant ; les anneaux des grosses chaînes métalliques sont fondus dans les points où ils se touchent, et parfois restent soudés. Sur les rochers du sommet des Alpes, des Pyrénées et des plus hautes montagnes, les voyageurs rencontrent souvent des *bulles* et des *couches vitreuses*, résultat de la fusion des couches superficielles de ces rochers frappés de la foudre. Dans les grands amas de sable, on trouve quelquefois des tubes de longueur et de forme variables, composés de grains de quartz agglutinés, et dont la paroi interne est un verre parfait. Ces *tubes de foudre* ou *fulgurites* sont le résultat de l'élévation de température déterminée dans les portions de ces buttes de sable traversées par la foudre. Ajoutons enfin que souvent, à la suite de grands orages, se déclarent de violents incendies déterminés par l'inflammation de piles de céréales, de meules de fourrage, d'amas de bois ou de toute autre matière combustible, frappés de la foudre.

Imbibition. Nous devons à M. Pouillet (*Ann. de ch. et de phys.*, 2e série, 1820, t. XX, p. 141) une série intéressante de recherches sur la chaleur dégagée au contact de divers solides et de divers liquides, tels que l'eau, l'huile, l'alcool et l'éther acétique. Ces expériences ont porté sur des substances minérales et sur des substances organiques.

Les corps empruntés au monde minéral étaient réduits en particules fines et desséchées. Il résulte de ces nombreux essais que : toutes les fois qu'un liquide mouille un solide, il y a dégagement de chaleur. D'ailleurs cette production de chaleur est très-faible, quand le liquide n'exerce pas une action chimique sur le solide; les tableaux annexés au mémoire montrent, en effet, que l'élévation de température n'atteint pas *un* degré centigrade. Les effets obtenus ont varié entre 0°,141 et 0°,940 ; le *minimum* au contact de la limaille de cuivre et de l'alcool, le *maximum* au contact de l'argile en poudre et de l'eau.

En opérant sur des substances organiques et sur des tissus organisés, desséchés, M. Pouillet a constaté que, à l'instant où ces corps absorbent un liquide, il y a dégagement de chaleur. D'ailleurs, dans ce dernier cas, les phénomènes sont constamment plus intenses qu'avec les substances inorganiques ; les tableaux des expériences montrent que l'élévation de température constatée est toujours restée supérieure à *deux* degrés. L'absorption des liquides par certains tissus organisés fournit des élévations de température beaucoup plus considérables. Avec l'eau, l'amidon a donné 9°,70 et la racine de réglisse 10°,20 ; des membranes très-minces d'intestin de mouton ont donné 9°,65 avec l'eau, 10°,12 avec l'alcool, 8°,38 avec l'éther acétique.

Les tissus des plantes et des animaux contiennent toujours des liquides et ne sont jamais à l'état de siccité où M. Pouillet les a observés. Mais, au moment où s'effectuent les absorptions nécessaires à l'entretien de la vie, ces tissus se chargent d'un excès de liquide et deviennent nécessairement le siége d'un développement de chaleur *très-faible sans doute*, mais qui doit jouer un rôle dans les réactions si nombreuses qu'exige l'entretien de la nutrition.

Changements d'état des corps. Nous avons vu que toutes les fois qu'un corps change d'état, il y a consommation d'une quantité déterminée de chaleur, qui de sensible devient latente, ou dégagement d'une quantité déterminée de chaleur qui

de latente redevient sensible. Ces changements d'état physique sont des sources puissantes, communes et très-importantes de chaleur et de froid.

Au moment où il se solidifie, un liquide dégage constamment de la chaleur. Ainsi de l'eau étant maintenue liquide à 12° *au-dessous* de zéro, sa température remonte à *zéro*, lorsque, par l'agitation, est déterminée sa solidification instantanée. Cette source de chaleur, intéressante au point de vue théorique, n'a reçu aucune application pratique.

Par raison de réciprocité, les solides, au moment où ils se liquifient, absorbent constamment de la chaleur. Ce phénomène a été utilisé pour produire des *froids très-intenses*. Supposons, en effet, que, par des mélanges en proportions déterminées, on puisse rendre la liquéfaction d'un corps solide *très-rapide*. Ce changement d'état consommera nécessairement une quantité *très-considérable* de chaleur. Et comme la presque totalité de cette chaleur en raison même de la rapidité avec laquelle elle sera consommée, ne pourra être fournie que par les corps plongés dans ces mélanges, ces corps devront nécessairement éprouver un abaissement *très-considérable* de température. Les mélanges qui produisent des effets de cette nature sont très-nombreux ; ils sont connus sous la dénomination commune de *mélanges réfrigérants*. Nous faisons connaître les plus importants et les plus employés dans les tableaux suivants :

1° *Mélanges d'eau et de sels.*

	PROPORTIONS EN POIDS.			
Eau	1	refroidissement produit.		26°
Azotate d'ammoniaque	1			
Eau	1	—	—	29°
Azotate d'ammoniaque	1			
Sous-carbonate de soude	1			
Eau	16	—	—	22°
Azotate de potasse	5			
Chlorhydrate d'ammoniaque	5			
Eau	16	—	—	26°
Chlorhydrate d'ammoniaque	5			
Azotate de potasse	5			
Sulfate de soude	8			
Eau	4	—	—	15°
Chlorhydrate de potasse	57			
Chlorhydrate d'ammoniaque	32			
Azotate de potasse	10			

2° *Mélanges de sels et d'acides étendus d'eau.*

Sulfate de soude	5	refroidissement produit		29°
Acide azotique	2			
Sulfate de soude	6	—	—	35°
Chlorhydrate d'ammoniaque	4			
Azotate de potasse	2			
Acide azotique	4			
Sulfate de soude	6	—	—	36°
Azotate d'ammoniaque	5			
Acide azotique	4			
Phosphate de soude	9	—	—	39°
Acide azotique	4			
Sulfate de soude	20	—	—	18°,15
Acide sulfurique à 56°	16			
Sulfate de soude	8	—	—	27°
Acide chlorhydrique	2			

3° Mélanges de glace et de sels.

	PROPORTIONS EN POIDS.	
Neige ou glace pilée	2	refroidissement produit. . 20°
Sel marin.	1	
Neige ou glace pilée	24	— — 28°
Sel marin.	10	
Chlorhydrate d'ammoniaque. .	5	
Azotate de potasse	5	
Neige ou glace pilée	2	— — 18°
Chlorure de calcium	3	
Neige ou glace pilée	5	— — 24°
Sel marin.	2	
Chlorhydrate d'ammoniaque. .	1	
Neige ou glace pilée	12	— — 31°
Sel marin.	5	
Azotate d'ammoniaque	5	
Neige ou glace pilée	3	— — 18°
Potasse	4	

On peut, en associant plusieurs mélanges réfrigérants, obtenir des refroidissements bien plus considérables. Dans un grand matras, rempli de neige ou de glace pilée, plaçons trois capsules métalliques emboîtées. Mettons; dans la capsule extérieure, un mélange de 3 parties de neige et de 1 partie de sel marin ; dans la capsule moyenne, un mélange de 2 parties de neige et de 3 parties de chlorure de calcium ; dans la capsule intérieure, un mélange de 4 parties de neige et de 5 parties d'acide sulfurique étendu. La température étant nécessairement maintenue à *zéro* autour de ces trois capsules emboîtées, le mélange de la capsule extérieure marquera 20° au-dessous de zéro ; celui de la capsule moyenne, 55 degrés au-dessous de zéro ; celui de la capsule intérieure, 68°,5 au-dessous de zéro. On peut ainsi congeler des masses considérables de mercure.

Dans tous ces mélanges réfrigérants, la température finale est la résultante de deux actions contraires : la fusion des solides qui consomme de la chaleur, et la combinaison des liquides en présence qui produit de la chaleur. On comprend dès lors que, pour obtenir le plus grand refroidissement possible, les corps doivent être mélangés dans des proportions déterminées. Les mêmes corps mélangés peuvent, à volonté, donner finalement un refroidissement ou une élévation de température, suivant les proportions employées ; ainsi :

Un mélange de 4 parties de neige ou de glace pilée et de *une* partie d'acide sulfurique concentré est une *source de froid*. Le mélange inverse de *une* partie de neige ou de glace pilée et de 4 parties d'acide sulfurique concentré est une *source de chaleur*. Dans ce dernier cas, la combinaison de l'acide sulfurique avec l'eau de fusion de la glace *produit plus* de chaleur que n'en *absorbe* la fusion de la glace ; c'est le contraire dans le premier cas.

Dans ses recherches sur la liquéfaction et la solidification des gaz (*Ann. de ch. et phys.*, 3e série, 1845, t. XV, p. 257), Faraday a eu recours à des mélanges d'acide carbonique solide et d'éther, qui produisent des refroidissements beaucoup plus considérables. Il résulte de ses expériences que : à l'air libre, la température tombe à 76°,66 au-dessous de zéro dans un bain d'éther et d'acide carbonique solide ; sous la cloche de la machine pneumatique, la température de ce bain tombe à 110 degrés au-dessous de zéro.

L'évaporation d'un liquide s'accompagne toujours de la consommation, de la disparition d'une certaine quantité de chaleur tout entière employée à opérer le changement d'état. A une quantité déterminée de liquide qui passe à l'état gazeux,

correpond une quantité determinée aussi de chaleur ainsi disparue ; ainsi un kilogramme d'eau à 100 degrés, peut passer à l'état de vapeur, sans changer de température, et *consomme*, *absorbe* 537 unités de chaleur. Mais, suivant les circonstances au milieu desquelles s'effectue le changement d'état, le refroidissement obtenu est très-variable.

Lorsque l'évaporation est lente, le liquide répare, au moyen d'emprunts faits aux corps environnants, la chaleur qu'il cède à la vapeur qui se forme. Si donc le phénomène s'opère très-lentement, le liquide peut n'éprouver qu'un abaissement de température à peine appréciable. A mesure que l'évaporation s'accélère, la chaleur nécessaire au changement d'état est moins complétement remplacée par les emprunts faits aux corps voisins, et le refroidissement du liquide est plus considérable ; en tout cas, le refroidissement cesse de faire des progrès lorsque les corps environnants rendent, dans un temps donné, au liquide toute la chaleur que lui enlève le changement d'état. Il résulte de ces considérations que toutes les circonstances qui, telles que la diminution de la pression extérieure, l'élévation de température, l'état de sécheresse et l'agitation de l'air, facilitent, activent l'évaporation, contribuent à rendre plus intense le refroidissement obtenu.

Gay-Lussac a publié (*Ann. de phys. et de chim.*, 2e série, t. XXI, p. 89) un travail dans lequel il a déterminé le refroidissement causé par l'évaporation de l'eau dans un courant d'air sec, à diverses températures. Le courant d'air sec était dirigé dans un tube de verre contenant un thermomètre sec, qui donnait la température du courant gazeux, et un thermomètre humide. La différence des températures accusées par ces deux thermomètres indiquait le refroidissement produit par l'évaporation de l'eau. Le tableau suivant fournit les résultats de ces expériences :

TEMPÉRATURE DU COURANT D'AIR SEC.	REFROIDISSEMENT OBSERVÉ.	TEMPÉRATURE DU COURANT D'AIR SEC.	REFROIDISSEMENT OBSERVÉ.
Zéro	5°,82	13°	10°,07
1°	6 ,09	14°	10 ,44
2°	6 ,37	15°	10 ,82
3°	6 ,66	16°	11 ,20
4°	6 ,96	17°	11 ,58
5°	7 ,27	18°	11 ,96
6°	7 ,59	19°	12 ,34
7°	7 ,92	20°	12 ,73
8°	8 ,26	21°	13 ,12
9°	8 ,61	22°	13 ,51
10°	8 ,97	23°	13 ,90
11°	9 ,37	24°	14 ,30
12°	9 ,70	25°	14 ,70

Le refroidissement, sous l'influence d'un courant d'air sec à la même vitesse et à la même pression, est d'autant plus considérable qu'on opère à une température plus élevée.

L'expérience démontre encore que, toutes choses restant égales, le refroidissement augmente à mesure que la pression, sous laquelle on opère, est plus faible.

PRESSION.	TEMPÉRATURE.	REFROIDISSEMENT.
650mm	12°,5	10°,5
508	12 ,5	12

Il est de toute évidence que, dans un air humide, comme cela a lieu à l'air libre, les effets de refroidissement sont moins intenses. Ils seraient *nuls* dans un air complétement saturé.

Il est encore de toute évidence que la température, la pression et l'état hygrométrique de l'air restant les mêmes, la vitesse de l'évaporation et l'intensité de

refroidissement doivent augmenter avec le degré d'agitation de l'atmosphère ambiante.

Cette dernière considération donne l'explication complète de l'influence de l'état d'agitation de l'atmosphère sur nos sensations. Par un temps parfaitement calme, l'air emprisonné dans les vêtements de l'homme forme autour de son corps une atmosphère saturée d'humidité; l'évaporation est alors à peu près complétement supprimée, et le corps ne se refroidit guère plus que par voie de rayonnement. Mais, lorsque le vent souffle, l'air se renouvelle sans cesse autour du corps, emportant de la vapeur d'eau et déterminant un refroidissement correspondant et d'autant plus intense que l'agitation de l'atmosphère est plus considérable. Pour donner une idée de la réfrigération produite par ces courants d'air, nous ne saurions mieux faire que de rappeler les observations recueillies par Alexandre Fischer, chirurgien en second de l'expédition qui, sous la conduite du capitaine Parry, entreprit le célèbre voyage de découvertes aux régions arctiques. Les matelots trouvaient le froid *moins supportable* par une température extérieure de 6°,66 au-dessous de zéro, coïncidant avec une *brise*, que dans un *air calme* à 17°,77 au-dessous de zéro. Dans ce cas, le simple fait de l'agitation de l'air produisait plus d'influence sur l'économie qu'un abaissement de température de 11 degrés. Fischer a observé sur lui-même que, dans une atmosphère *calme*, à 46°,11 au-dessous de zéro, la *sensation du froid n'était pas plus pénible* que sous l'influence d'une *brise* à 17°,77 au-dessous de zéro. Dans l'intérieur des villes, l'homme est appelé, à chaque instant, à constater sur lui-même des effets de même genre, lorsque, soit en été, soit en hiver, il passe d'un lieu où l'atmosphère est calme et tranquille dans une rue balayée par un coup de vent.

La sensation de fraîcheur causée par le jeu de l'éventail est la suite de l'évaporation déterminée par l'agitation de l'air autour du visage. Pendant les plus grandes chaleurs de l'été, l'évaporation qui se fait à la surface des feuilles des arbres et sur le sol ordinairement humide maintient l'air à une température modérée dans les bois touffus. En été, il suffit de mouiller les planchers pour raffraîchir immédiatement les appartements. Au Bengale, on garnit les fenêtres de branches d'arbres, couvertes de feuilles mouillées; l'air qui s'introduit se refroidit, en passant à travers le feuillage sur lequel il active l'évaporation. On peut ainsi, en raison de la sécheresse de l'air, abaisser et maintenir la température à 10 ou 15 degrés au-dessous de la température extérieure.

Les *alcarazas* sont des vases en terre poreuse, demi-cuite et non vernie, à travers laquelle l'eau peut suinter. On remplit ces vases d'eau, et on les suspend à l'ombre, exposés à l'action d'un faible courant d'air. L'évaporation qui se fait à leur surface extérieure, constamment mouillée, suffit pour refroidir l'eau à 10 ou 12 degrés, quand la température extérieure est à 30 degrés. Employés de temps immémorial en Égypte, en Perse, dans l'Inde, en Chine, les alcarazas ont été introduits par les Arabes en Espagne, d'où ils ont été importés en France.

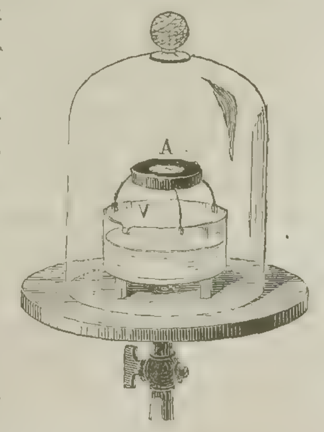


Fig 46.

On doit à Leslie une expérience fort ingénieuse, au moyen de laquelle on congèle l'eau par le froid que produit sa propre évaporation. On place sous la cloche de la machine pneumatique (*fig.* 46) une capsule métallique A, très-mince et peu profonde

dans laquelle on verse une couche d'eau ; cette capsule est disposée au-dessus d'un vase V, rempli d'acide sulfurique bouilli. On fait le vide; l'eau entre en ébullition, et l'évaporation continue très-active, parce que l'acide sulfurique absorbe les vapeurs à mesure qu'elles se forment. L'eau ainsi graduellement refroidie par la perte de chaleur dont s'accompagne le changement d'état, ne tarde pas à se solidifier.

L'expérience de Wollaston réalise le même effet et ne diffère de la précédente que par le dispositif. On introduit de l'eau (*fig.* 47) dans un ballon A, dont le col, deux fois recourbé, est terminé par un renflement B, et l'on chasse tout l'air par l'ébullition, avant de fermer le système à la lampe. Le renflement B est plongé dans un vase rempli d'un mélange réfrigérant qui condense et congèle la vapeur à mesure qu'elle se forme. Sous cette influence, le liquide distille, se refroidit, se congèle lui-même. Finalement cet appareil, connu sous le nom de *cryophore*, contient de la glace en A et en B ; la glace du renflement B provient de la vapeur

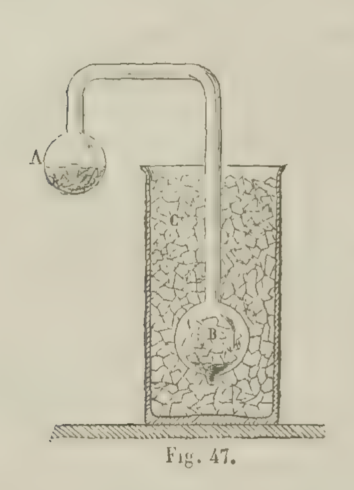


Fig. 47.

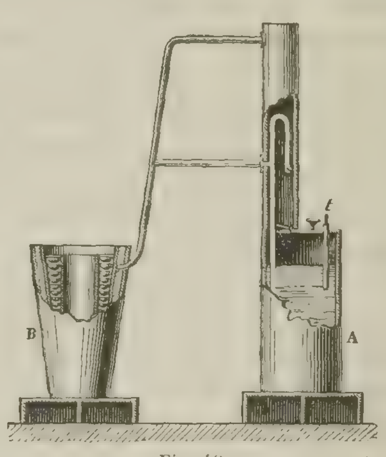


Fig. 48.

liquéfiée et solidifiée par le mélange réfrigérant ; la glace du ballon A provient de l'eau congelée sous l'influence du refroidissement dû à sa propre évaporation.

L'alcool et l'éther, liquides plus volatils que l'eau, sont utilisés pour produire des effets plus intenses de refroidissement. On peut congeler de l'eau dans un petit matras de verre, en enveloppant le vase d'une couche d'ouate imbibée d'éther, dont on active l'évaporation avec un soufflet. On obtient le même résultat en plongeant le matras dans un bain d'éther que l'on fait rapidement évaporer sous le récipient de la machine pneumatique.

L'acide sulfureux liquide, par son évaporation à l'air libre ou dans le vide, produit un refroidissement beaucoup plus intense que les liquides précédents. Il suffit de le projeter sur de l'eau pour qu'un *glaçon* se forme presque instantanément. Sur le plateau de la machine pneumatique on place une capsule de fer contenant du mercure ; on verse dessus de l'acide sulfureux liquide, on recouvre rapidement le tout avec une cloche et l'on fait le vide. Le refroidissement est assez intense pour solidifier le mercure ; la température tombe, dans ce cas, à 68 degrés au-dessous de *zéro*.

M. F. Carré a utilisé l'absorption de chaleur dont s'accompagne la vaporisation de l'ammoniaque liquéfiée pour obtenir industriellement des refroidissements considérables. La figure 48 représente un de ces appareils connu sous le nom de *Glacière des familles*. Cet appareil se compose de deux vases métalliques A, B. Le

cylindre A contient une solution saturée d'ammoniaque. Le vase B contient une cavité centrale cylindrique et ouverte à l'air libre. Les parois de ce cylindre intérieur et les parois extérieures du vase sont séparées par un espace vide fermé de toutes parts, excepté en un point qui le fait communiquer par le tube *c* avec la cavité du cylindre A. Le liquide à refroidir est placé dans le cylindre central du vase B. Pour faire une expérience, on place le cylindre A sur un fourneau, et le vase B dans un seau d'eau froide. Le gaz ammoniacal se dégage et va se condenser dans la cavité annulaire du vase B; quand le thermomètre *t* marque 120 degrés, l'évaporation de l'ammoniaque est complète. On retire alors le cylindre A du fourneau et on le plonge dans un seau d'eau froide; le vase B reste à l'air libre. L'ammoniaque, qui était liquide en B, se vaporise et vient se dissoudre de nouveau en A. Cette évaporation spontanée consomme une quantité considérable de chaleur; le liquide placé dans la cavité centrale de B éprouve un très-grand refroidissement; des masses d'eau peuvent ainsi être rapidement congelées. Si l'on a soin d'entourer le récipient B de plusieurs doublures de flanelle, on peut y maintenir pendant une heure une température de 30 degrés au-dessous de *zéro*.

Les vapeurs, en repassant à l'état liquide, rendent *libre* toute la chaleur qu'elles ont absorbée, consommée au moment de leur formation; ainsi un kilogramme de vapeur d'eau à 100 degrés, en se condensant sans changer de température, fournit 537 unités de chaleur. La condensation des vapeurs est une source de chaleur qui a reçu de nombreuses applications dans l'industrie et dans les arts. Avec un seul foyer et une chaudière fournissant de la vapeur d'eau, on peut chauffer de grandes masses liquides. Tantôt la vapeur circule dans un serpentin métallique disposé dans la masse liquide; on peut alors placer dans des vases de bois le liquide à chauffer. Tantôt les liquides, dont on veut élever la température, sont contenus dans des vases métalliques à double enveloppe; la vapeur, dans ce cas, circule autour du liquide dans l'espace qui sépare les deux enveloppes. Ce procédé ne permet pas seulement de chauffer plus également que par tout autre moyen et de distribuer à volonté dans plusieurs appareils la chaleur produite par un seul foyer; il a encore l'avantage de régler exactement la température qui ne peut pas dépasser celle qu'on donne à la vapeur.

Les calorifères à vapeur d'eau sont employés pour chauffer les différentes parties des édifices. Les parties essentielles de ces appareils sont : une chaudière disposée comme celle d'une machine à vapeur, un système de tuyaux de circulation destinés à la distribution de la vapeur, des récipients à grande surface destinés à condenser la vapeur et à transporter au dehors la chaleur qu'elle abandonne, des tuyaux destinés à ramener à la chaudière l'eau qui provient de la condensation de la vapeur ou à l'évacuer au dehors. Dans son *Traité de la chaleur* (3[e] édit., t. II, p. 372), Peclet expose les principes de la construction de ces calorifères à vapeur; il indique les quantités de vapeur qui, selon les circonstances, sont condensées par chaque mètre carré de surface des tuyaux de chauffage.

C. *Sources chimiques de chaleur et de froid.* Les actions chimiques s'accompagnent toujours de manifestations calorifiques. Les quantités de chaleur mises en jeu dans ces circonstances ne représentent pas seulement les effets de la combinaison ou de la ségrégation des corps; une portion de la chaleur, ainsi produite ou consommée, doit être rapportée aux changements de volume et d'état qu'éprouvent les corps en présence au moment de la combinaison et de la décomposition. La combinaison de deux corps simples ou composés détermine presque

toujours une *production de chaleur*. Dans des cas rares, mais dont la réalité est incontestable, une combinaison chimique s'accompagne d'une *absorption*, d'une *consommation de chaleur*. L'expérience et la théorie s'accordent pour démontrer la parfaite exactitude du principe suivant : les phénomènes thermiques dont s'accompagne une ségrégation chimique quelconque sont *inverses* de ceux dont s'accompagne la combinaison correspondante, et de *même intensité;* en d'autres termes : un composé chimique quelconque *absorbe* ou *dégage* au moment de sa formation, autant de chaleur que ses éléments en ont *dégagé* ou *absorbé* en se combinant.

L'attention des physiciens s'est d'abord portée exclusivement sur le développement de chaleur dont s'accompagnent les combustions vives. En raison du rôle que joue la formation de l'acide carbonique et de l'eau dans les phénomènes de la respiration des animaux, ils ont surtout cherché à déterminer les quantités de chaleur produites par la combustion du carbone et de l'hydrogène.

Les premières recherches entreprises dans cette direction sont dues à Lavoisier et Laplace ; les corps étaient brûlés dans l'enceinte de leur calorimètre de glace, et la chaleur produite était mesurée par le poids de glace fondue. Dans son TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE DE CHIMIE, t. I, p. 108 et 109, Lavoisier a consigné les résultats de ces mémorables expériences. Ces deux grands physiciens ont trouvé que :

1° *Une* livre de charbon, en brûlant dans un courant d'oxygène et en passant à l'état d'acide carbonique, produit assez de chaleur pour fondre 96,5 livres de glace ;

2° *Une* livre d'hydrogène, en se combinant avec l'oxygène pour former de l'eau, produit assez de chaleur pour fondre 295,59 livres de glace.

Lavoisier et Laplace avaient déduit d'expériences directes que l'*unité* de poids de glace à *zéro absorbe*, pour fondre, 75 *unités* de chaleur ; ils fixèrent donc ainsi qu'il suit les *chaleurs de combustion* du carbone et de l'hydrogène :

1° L'*unité* de poids de carbone, en passant à l'état d'acide carbonique, dégage 7237,5 unités de chaleur ;

2° L'*unité* de poids d'hydrogène, en passant à l'état d'eau, dégage 22169,25 unités de chaleur.

Ces déterminations, qui ont longtemps été admises dans la science, doivent subir une importante correction. Nous savons en effet, aujourd'hui, que l'*unité* de poids de glace à zéro absorbe, pour fondre, 79,25 unités de chaleur. En partant de cette dernière détermination due à MM. de La Provostaye et Desains, les chaleurs de combustion du carbone et de l'hydrogène, déduites des résultats obtenus par Lavoisier et Laplace, deviennent :

1° L'*unité* de poids du charbon, en passant à l'état d'acide carbonique, dégage 7647,63 unités de chaleur ;

2° L'*unité* de poids de l'hydrogène, en passant à l'état d'eau, dégage 23425,51 unités de chaleur.

A l'occasion de son travail sur la chaleur animale, couronné en 1823 par l'Académie des sciences de Paris, M. Despretz fit une nouvelle détermination de la chaleur de combustion du carbone et de l'hydrogène ; les combustions s'opéraient dans un calorimètre à eau. Il trouva que :

1° L'*unité* de poids de carbone, en passant à l'état d'acide carbonique, dégage 7914 unités de chaleur ;

2° L'*unité* de poids d'hydrogène, en passant à l'état d'eau, dégage 23640 unités de chaleur.

Dulong avait entrepris, sur la détermination des chaleurs de combustion, un grand travail que la mort ne lui a pas permis de terminer. M. Cabart a publié (*Ann. de chimie et de phys.*, 3ᵉ série, 1843, t. VIII, p. 183) les quelques résultats que Dulong avait lui-même calculés et qui ont été retrouvés dans ses papiers. Nous nous contenterons de citer les déterminations relatives aux chaleurs de combustion de l'hydrogène et du carbone.

La moyenne des cinq expériences faites avec l'hydrogène donne : *un litre* d'hydrogène à la température de *zéro* et sous la pression normale de 76 centimètres de mercure dégage, en brûlant, 3106,64 unités de chaleur. En admettant, avec M. V. Regnault, qu'*un litre* d'hydrogène, dans ces conditions de température et de pression, pèse 0gr,0896, la chaleur de combustion de ce gaz serait 34672,32 unités de chaleur, nombre bien supérieur à tous ceux qui avaient été admis jusque-là.

La moyenne des cinq expériences faites avec le carbone donne : *un litre* de vapeur de carbone dégage, en brûlant, 7858 unités de chaleur. Dulong admet qu'*un litre* d'acide carbonique se compose d'*un litre* d'oxygène et d'*un demi-litre* de vapeur de carbone condensés en *un litre*. En admettant, avec M. V. Regnault, qu'*un litre* d'acide carbonique, à la température de zéro et sous la pression normale de 76 centimètres de mercure, pèse 1gr,977414, en tenant d'ailleurs compte de ce fait que le carbone et l'oxygène entrent dans la composition de l'acide carbonique dans le rapport de 3 à 8, on arrive facilement à cette conclusion que : les résultats obtenus par Dulong fixent à 7285,44 le nombre d'unités de chaleur que dégage l'*unité* de poids de carbone en passant à l'état d'acide carbonique. Nous verrons bientôt que cette détermination, comme celle de Lavoisier et de M. Despretz, est entachée d'une cause d'erreur qui tend à affaiblir la chaleur de combustion du carbone.

MM. Fabre et Silbermann ont publié une très-belle série de recherches sur les quantités de chaleur mises en jeu dans les actions chimiques. Le calorimètre à eau qu'ils ont employé dans leurs expériences sur les combustions vives, est à la fois le plus simple, le plus exact et le plus rationnellement conçu de tous ceux qui ont été successivement proposés. Cet appareil se compose (fig. 49) de trois vases cylindriques de cuivre, placés l'un dans l'autre de manière que leurs axes se confondent; ces cylindres ne se touchent d'ailleurs que par l'intermédiaire de petits supports de bois destinés à les maintenir dans leurs positions respectives.

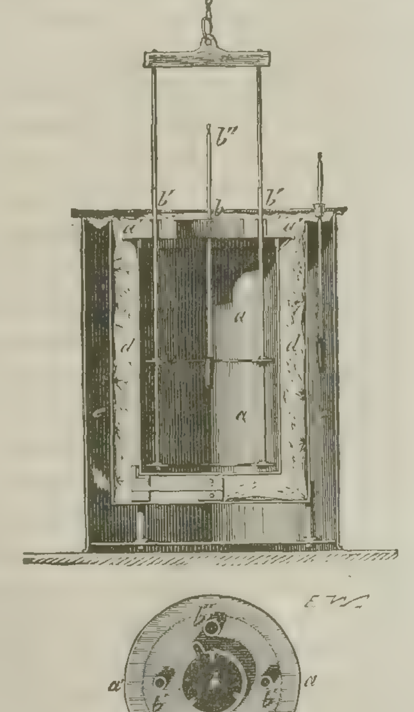
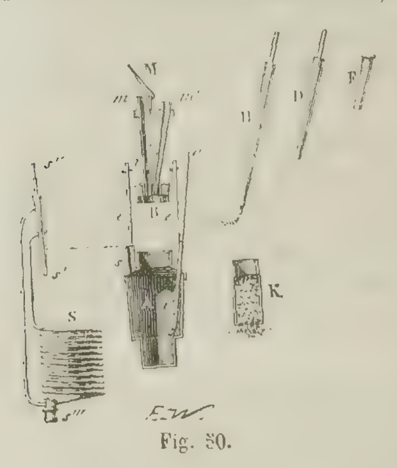


Fig. 49.

Le vase *aa*, le plus intérieur, est le véritable calorimètre; il est en cuivre, plaqué extérieurement d'argent très-poli pour le rendre inoxydable, et diminuer son pouvoir émissif d'une manière permanente. Sa capacité est d'environ *deux* litres. Ce vase est rempli d'eau destinée à recueillir la chaleur produite pendant les combustions opérées dans une chambre A (fig. 50) complétement immergée dans le liquide.

Pour éviter l'évaporation de l'eau pendant l'opération, le vase calorimétrique *aa* est fermé par un couvercle *a'a'* de même métal (fig. 49), et percé de quatre tubulures. La tubulure centrale *b*, la plus large, donne passage à la chambre A des combustions vives et permet de la manier facilement. Deux autres tubulures *b'*, *b'* donnent passage aux deux supports d'un agitateur qui, par son mouvement continuel de va-et-vient, mêle les différentes couches du liquide et maintient l'uniforme distribution de la température. La quatrième tubulure *b''* donne passage à la tige d'un thermomètre qui mesure à chaque instant la température du liquide et dont les indications sont lues à l'aide d'un cathétomètre.


Fig. 50.

Le second vase *dd* est aussi en cuivre plaqué sur sa face intérieure. L'espace qui le sépare du premier est de 20 millimètres latéralement et de 25 millimètres entre les deux fonds. Cet espace est rempli par une peau de cygne dont le duvet est tourné vers le vase intérieur *aa*; cette disposition a pour but de rendre difficile la circulation de l'air autour du calorimètre qui se trouve ainsi complétement enveloppé d'une substance très-mauvaise conductrice de la chaleur. Le vase intérieur *aa* repose sur quatre bouchons de liége, taillés en biseau, qui soutiennent son fond à 25 millimètres au-dessus de celui du second vase *dd*.

Le troisième vase *ee* est séparé du second par un espace de 25 millimètres latéralement et de 35 millimètres entre les deux fonds. Cet intervalle est rempli d'eau à la température ambiante; cette eau, dont la température est constamment accusée par un thermomètre maintenu dans le liquide, rend insignifiantes, par le calorimètre *aa*, les variations de température de l'air environnant.

Pour empêcher le rayonnement de la partie supérieure du calorimètre, on y adapte, comme couvercle général, un disque de carton garni de duvet de cygne qui s'appuie sur les rebords du vase extérieur *ee*; ce disque, formé de deux parties qui peuvent se séparer suivant son diamètre, porte des échancrures convenables pour livrer passage aux diverses pièces qui sortent du calorimètre.

La chambre à combustions vives (fig. 50), destinée à être entièrement immergée dans l'eau du vase calorimétrique *aa*, est un vase A en cuivre mince, doré, suspendu à l'aide de trois montants *e'*, *e* au couvercle du calorimètre de manière à pouvoir être plongée plus ou moins complétement dans le liquide. Cette chambre, d'ailleurs, porte trois tubulures : la première *o* donne passage à l'oxygène quand on brûle de l'hydrogène; la seconde *s* s'abouche avec un serpentin S dans le cas où les produits gazeux de la combustion doivent s'échapper au dehors; les gaz passent de la chambre A dans le serpentin S par la branche *s'*, en parcourent toutes les sinuosités, se mettent en équilibre de température avec l'eau d'un calorimètre et s'échappent par l'ouverture *s''*. La troisième tubulure centrale est circulaire et reçoit le bouchon métallique B.

Ce bouchon B lui-même porte à sa partie supérieure deux tubulures. La première *m* sert de fenêtre à la chambre de combustion; pour que rien ne s'échappe, elle est fermée en *v* par une petite vitre mastiquée et composée de trois pièces accolées : un disque de quartz, un disque d'alun, un disque de verre. Cette fermeture forme un système transparent et athermane qui ne permet pas la sortie de la chaleur

rayonnante. A la partie supérieure de la tubulure, on adapte un petit miroir M qui, par réflexion, permet de suivre la marche de la combustion dans l'appareil. La seconde tubulure m' donne passage, suivant la nature de l'opération, au dard à hydrogène H ou au dard à oxygène D, ou bien est fermée avec un bouchon métallique F. De cette manière l'appareil, hermétiquement clos, peut être complétement immergé dans le liquide du vase calorimétrique *aa*.

A la partie inférieure du bouchon B sont suspendus les divers appareils contenant les diverses substances solides ou liquides destinées à être brûlées. Le cartouche K, ainsi fixé au bouchon, sert à la combustion du carbone.

Pour la combustion de l'hydrogène, le serpentin est inutile. On ferme (fig. 51), la tubulure *s* de la chambre A, on fait communiquer la tubulure *o* avec un gazomètre rempli d'oxygène, on met le bouchon B en place et l'on immerge la chambre A dans l'eau du calorimètre. Quand la chambre A est bien pleine d'oxygène, on enflamme l'hydrogène qui s'échappe d'un second gazomètre à travers le dard H, et l'on plonge rapidement ce dard dans la tubulure m'. De cette manière, il arrive dans la chambre A un double courant d'oxygène et d'hydrogène; la vapeur d'eau résultant de la combustion passe tout entière à l'état liquide et tombe à la température de l'eau ambiante; l'opération se fait en vase clos, sans que rien puisse se perdre. La quantité d'hydrogène brûlé se déduit très-facilement du poids de l'eau formée dans l'intérieur de la chambre à combustion A. Il ne reste plus qu'à déterminer les éléments du calcul très-simple, à l'aide duquel on détermine la quantité de chaleur dégagée, produite pendant l'opération.

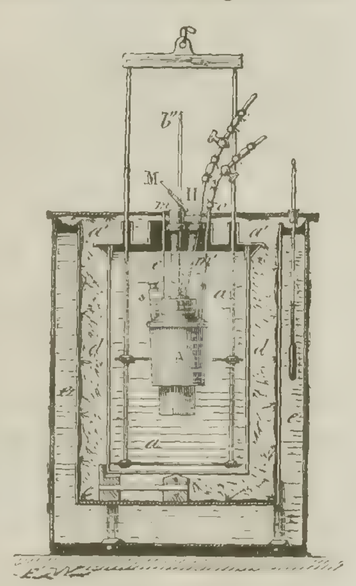


Fig. 51.

On commence par *transformer en eau* les diverses pièces métalliques du calorimètre, le verre et le mercure du thermomètre, en multipliant leurs poids respectifs par leurs chaleurs spécifiques. La somme de ces produits, ajoutée au poids de l'eau du calorimètre *aa*, représente la masse totale échauffée, *transformée en eau*, ou, en d'autres termes, la quantité d'eau qui, multipliée par la variation de température observée, fournira le nombre d'unités de chaleur cédées au calorimètre pendant l'opération.

Soit M ce poids total d'eau ainsi obtenu. L'observation du thermomètre du calorimètre donne le nombre de degrés dont s'est élevée, pendant l'opération, la température de l'eau dans laquelle plonge la chambre à combustion. Mais la température de cette eau était, au commencement de l'opération, inférieure à celle de l'air ambiant, tandis que, à la fin, elle lui est supérieure; cette eau, qui s'est d'abord échauffée aux dépens de l'air extérieur, a donc perdu de la chaleur par rayonnement dans les derniers temps de la combustion; la variation de température observée doit être corrigée de cette cause d'erreur inévitable. MM. Favre et Silbermann ont étudié avec beaucoup de soin la marche de l'échauffement et du refroidissement de leur calorimètre dans des circonstances très-variées du milieu ambiant, et ont fourni des moyens très-simples de déduire cette correction de la comparaison de la marche du thermomètre plongé dans l'eau du vase extérieur *ee* avec celle du thermomètre du calorimètre *aa*.

Soit t la variation de température, ainsi corrigée, éprouvée par l'eau du calorimètre *aa*.

Cela posé, nous avons nécessairement pour valeur de la quantité de chaleur absorbée par le calorimètre, ou produite par la combustion de l'hydrogène, l'expression :

$$Mt.$$

On pèse l'eau formée dans la chambre à combustion, quand l'opération est terminée, on divise ce poids par 9, le quotient représente le poids de l'hydrogène qui s'est combiné avec l'oxygène.

Soit P le poids de l'hydrogène brûlé ainsi déterminé. Si nous appelons x la quantité de chaleur dégagée par la combustion de l'unité de poids d'hydrogène, la chaleur produite pendant l'opération sera nécessairement :

$$xP.$$

Or la quantité de chaleur produite par la combustion de l'hydrogène est rigoureusement égale à celle qui a été absorbée par l'eau du calorimètre, nous avons donc, pour déterminer x, l'équation suivante :

$$xP = Mt.$$

La substitution en place de P, M, t, des valeurs expérimentales, fournies par l'observation, donne :

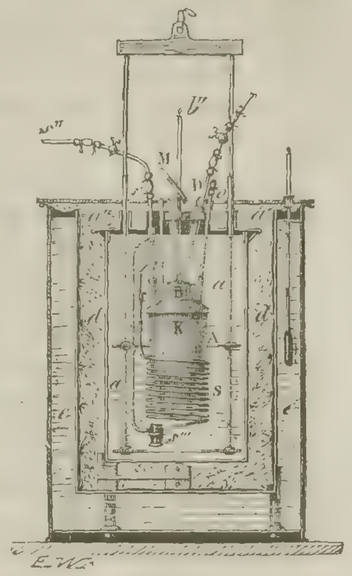
$$x = \frac{Mt}{P} = 34462 \text{ unités de chaleur.}$$

Cette valeur de x est la quantité de chaleur que produit l'*unité* de poids de l'hydrogène, en se combinant avec l'oxygène pour faire de l'eau ; c'est la moyenne de six déterminations qui oscillent entre les limites très-rapprochées 34340 et 34576. Le faible écart de ces valeurs extrêmes dépose en faveur de la méthode expérimentale suivie.

Il existe un accord très-remarquable entre la chaleur de combustion de l'hydrogène déduite des expériences de Dulong et celle qu'ont trouvé MM. Fabre et Silbermann. Ces derniers observateurs ont déterminé le poids de l'hydrogène brûlé, en pesant directement l'eau formée pendant l'opération ; ce procédé est plus exact que celui qu'employait Dulong, et qui consistait à mesurer le volume de l'hydrogène introduit dans la chambre à combustion. Pour cette raison, la détermination de MM. Favre et Silbermann nous paraît devoir être préférée à celle de Dulong.

Dans leurs belles expériences sur la combustion du diamant, MM. Dumas et Stass ont reconnu que, pendant la combustion vive du carbone dans un courant d'oxygène, il se forme toujours une certaine quantité d'oxyde de carbone qui reste mêlée à l'acide carbonique produit. Comme la quantité d'oxyde de carbone varie beaucoup avec les circonstances au milieu desquelles s'opère la réaction, il n'y a pas lieu de s'étonner des grandes divergences qui existent entre les résultats des expériences de Lavoisier, de M. Despretz et de Dulong sur la chaleur de combustion du carbone, expériences dans lesquelles on n'a pas tenu compte de cette cause d'erreur. Comme d'ailleurs, en passant à l'état d'oxyde, un poids donné de carbone dégage moins de chaleur qu'en passant à l'état d'acide carbonique, il y avait lieu de penser que les déterminations très-différentes, fournies par ces trois observations, étaient toutes trop faibles. Pour se mettre à l'abri de cette influence perturbatrice et mesurer exactement la chaleur de combustion de carbone quand il passe à l'état

d'acide carbonique, MM. Favre et Silbermann ont commencé par déterminer la chaleur de combustion de l'oxyde de carbone ; ils ont trouvé que l'*unité* de poids d'oxyde de carbone, en passant à l'état d'acide carbonique, dégage 2403 unités de chaleur.


Fig. 52.

La figure 52 indique la disposition donnée au calorimètre pour la combustion du carbone. Le charbon, parfaitement purifié et débarrassé de l'hydrogène qu'il contient toujours, est placé en petits fragments dans le cartouche de platine K de la figure 50 ; le fond de ce cartouche est percé de trous pour livrer passage aux produits de la combustion. Ce cartouche est fixé à la partie inférieure du bouchon de la chambre à combustion. La tubulure *o*, devenant inutile, est fermée. L'oxygène entre par le dard D, que l'on plonge dans la tubulure *m'* du bouchon, après avoir préalablement introduit dans le cartouche, à travers cette même tubulure *m'*, un fragment de charbon en combustion du poids de 4 à 5 milligrammes. A la tubulure *s* de la chambre à combustion, on adapte le serpentin S. De cette manière, les produits complétement gazeux de la combustion, mêlés à l'oxygène en excès, circulent dans le serpentin, se mettent en équilibre de température avec l'eau du calorimètre, et s'échappent par l'ouverture *s''* pour pénétrer dans une seconde partie de l'appareil.

Au sortir du serpentin, les gaz traversent (fig. 53) une première série de tubes (1, 2, 3, 4) destinés à absorber l'acide carbonique formé directement dans la chambre à combustion et à en donner le poids. L'oxyde de carbone, mêlé à l'oxygène en excès, traverse le tube (5), rempli d'oxyde de cuivre et chauffé au rouge ; cet oxyde de carbone est ainsi complétement brûlé et transformé en acide carbonique qui, à son tour, est absorbé dans la seconde série de tubes (6, 7, 8, 9). De cette manière, on connaît le poids de l'acide carbonique *directement formé* dans la chambre à combustion et le poids de celui qui provient de la combustion de l'oxyde de carbone. De ces données il est facile de déduire [1] le poids total du carbone qui s'est combiné avec l'oxygène, le poids de l'acide carbonique et de l'oxyde de carbone formés, pendant la combustion opérée, dans la chambre du calorimètre.

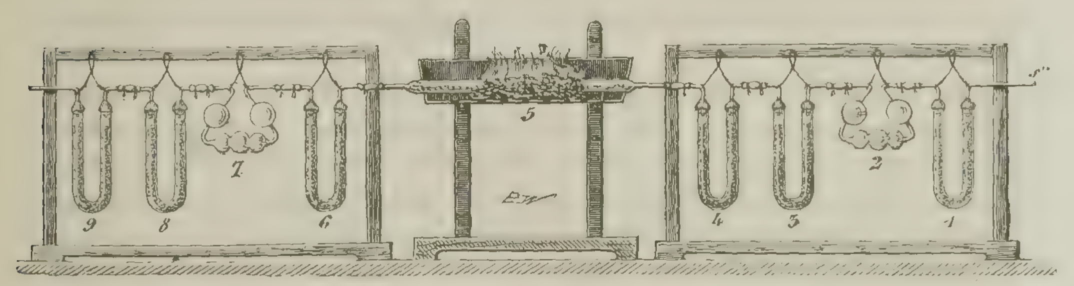


Fig. 53.

[1] Nous devons rappeler que 11 en poids d'acide carbonique (co^2) contiennent 3 de carbone et 8 d'oxygène ; et que 7 en poids d'oxyde de carbone (co) contiennent 3 de carbone et 4 d'oxygène. Par conséquent, 11 en poids d'acide carbonique représentent 7 d'oxyde de carbone et 4 d'oxygène.

Soient maintenant :

M, le poids de l'eau du calorimètre et de ses diverses pièces transformées en eau ;

t, la variation de température observée et corrigée ;

P, le poids total de carbone brûlé ;

x, la chaleur de combustion du carbone, quand il passe à l'état d'acide carbonique ;

P′, le poids de l'oxyde de carbone formé dans l'opération.

La quantité de chaleur réellement absorbée, par le calorimètre, dans cette opération, est

$$Mt.$$

2403 étant la chaleur de combustion de l'oxyde de carbone préalablement déterminée, l'oxyde de carbone, formé pendant l'opération, donnerait, en se transformant en acide carbonique, une quantité de chaleur égale à

$$P' \times 2403.$$

Par conséquent, si tout le charbon brûlé s'était transformé en acide carbonique dans la chambre à combustion, la chaleur absorbée par le calorimètre aurait été

$$Mt + P' \times 2403.$$

Nous avons donc, pour déterminer x, l'expression :

$$xP = Mt + P' \times 2403.$$

La substitution, en place de P, P′, M, t, des valeurs expérimentales, fournies par l'observation directe donne :

$$x = \frac{Mt + P' \times 2403}{P} = 8080 \text{ unités de chaleur.}$$

Cette valeur x de la quantité de chaleur dégagée par l'*unité* de poids du carbone, en passant directement à l'état d'acide carbonique, est la moyenne de six expériences, dont les résultats varient entre les limites extrêmes très-rapprochées 8070, 8089.

Pour corriger les résultats bruts de leurs expériences, MM. Favre et Silbermann ont nécessairement supposé qu'un poids donné de carbone, en passant successivement par les deux degrés d'oxydation, dégage des quantités de chaleur dont la somme est égale à celle qu'il aurait produite en passant d'emblée à l'état d'acide carbonique. Il serait sans doute fort désirable que l'exactitude de cette hypothèse eût été vérifiée par la détermination directe de la chaleur de combustion du carbone, pendant sa transformation en oxyde de carbone ; cependant les proportions d'acide carbonique et d'oxyde de carbone, simultanément formées dans la chambre de combustion sont tellement variables d'une expérience à l'autre, que la concordance si remarquable des résultats ainsi corrigés doit être considérée comme une véritable démonstration *a posteriori* de la légitimité de l'hypothèse qui sert de base à cette correction. En effet, tandis que, pour *un* gramme d'oxyde de carbone, la quantité d'acide carbonique formé directement dans ces expériences a varié de 2 à 67 grammes, les valeurs corrigées de la chaleur de combustion du carbone se sont maintenues entre 8070 et 8089. Un tel accord dans les résultats définitifs prouve que la correction est juste ; nous pouvons donc admettre avec MM. Favre et Silbermann que :

L'*unité* de poids de carbone, en passant à l'état d'oxyde de carbone, dégage 2473 unités de chaleur ;

L'*unité* de poids de carbone, en passant de l'état d'oxyde de carbone à l'état d'acide carbonique, dégage 5607 unités de chaleur;

Enfin l'*unité* de poids de carbone, en passant directement à l'état d'acide carbonique, dégage 8080 unités de chaleur, une quantité de chaleur égale à la somme des deux quantités précédentes.

Cette étude de la quantité de chaleur dégagée par le carbone dans ses oxydations successives est fort importante pour l'interprétation des phénomènes au milieu desquels prend naissance la chaleur produite par les animaux. Nous savons, en effet, que, chez eux, les matériaux organiques du sang, avant d'être expulsés au dehors, subissent une série de combustions dont chacune simplifie leur composition, les rapproche de plus en plus de l'état minéral, et dont le résultat incontestable est une production de chaleur. Pour apprécier la quantité de chaleur ainsi développée, il suffit donc de constater l'état définitif auquel a été ramené la matière organique complétement ou incomplétement brûlée, minéralisée, sans tenir compte des transformations successives qu'elle a éprouvées. L'exemple du carbone, en effet, nous autorise à admettre que, pour parvenir à un degré d'oxydation déterminé, une substance quelconque développe une quantité de chaleur toujours la même, quel que soit le nombre des degrés intermédiaires par lesquels elle passe avant d'atteindre cet état final.

Nous n'avons pas à entrer dans les détails de toutes les expériences faites par MM. Favre et Silbermann sur la chaleur dégagée dans les combustions vives. Nous devons nous contenter de consigner dans le tableau suivant les principaux résultats de leurs recherches.

NOMS DES SUBSTANCES.	FORMULES CHIMIQUES.	CHALEUR DÉGAGÉE PAR LA COMBUSTION DE 1 GRAMME.	NOMS DES SUBSTANCES.	FORMULES CHIMIQUES.	CHALEUR DÉGAGÉE PAR LA COMBUSTION DE 1 GRAMME.
Hydrogène	»	34462	Alcools. esprit de bois	C^2H^2,H^2O^2	5307
— avec chlore	»	25783,5	alcool de vin	$(C^2H^2)^2,H^2O^2$	7184
Oxyde de carbone	CO	2403	alcool amylique	$(C^2H^2)^5,H^2O^2$	8958,6
Gaz des marais	C^2H^4	13063	alcool éthalique	$(C^2H^2)^{16},H^2O^2$	10629,2
Carbone. charbon de bois	»	8080	Acétone	$(C^2H^2)^3,O^2$	7303
— de sucre	»	8039,8	Acides $(C^2H^2)nO^4$. formique	$(C^2H^2),O^4$	2000
— des cornues	»	8047,3	acétique	$(C^2H^2)^2,O^4$	3505
graphite naturel	»	7796,6	butyrique	$(C^2H^1)^4,O^4$	5647
— des hauts-fourn.	»	7762,3	valerique	$(C^2H^2)^5,O^4$	6459
diamant	»	7770,1	éthalique	$(C^2H^2)^{16},O^4$	9316,5
— chauffé à 500°	»	7878,7	Acide stearique	$(C^2H^2)^{19},O^4$	9716,5
Soufre. natif opaque	»	2261,8	Éthers composés. formiate de méthylène	$(C^2H^2)^2,O^4$	4197,4
cristallisé depuis 1 h.	»	2258,6	acétate de méthylène	$(C^2H^2)^3,O^4$	5342
fondu depuis 7 ans	»	2216,8	éther formique	$(C^2H^2)^3,O^4$	5278,8
mou après 1/2 heure	»	2258,4	— acétique	$(C^2H^2)^4,O^4$	6292,7
Sulfure de carbone	CS^2	3400,5	butyrate de méthylène	$(C^2H^2)^5,O^4$	6798,5
Bicarbone d'hydrogène. gaz oléfiant	$(C^2H^2)^2$	11857,8	éther butyrique	$(C^2H^2)^6,O^4$	7090,9
amylène	$(C^2H^2)^5$	11491	valérate de méthylène	$(C^2H^2)^6,O^4$	7375,6
paramylène	$(C^2H^2)^{10}$	11303	éther valérique	$(C^2H^2)^7,O^4$	7834,9
carbure bouill. à 180°	$(C^2H^2)^{11}$	11262	acétate de méthylène	$(C^2H^2)^7,O^4$	7971,2
cetene	$(C^2H^2)^{16}$	11055	éther valéramylique	$(C^2H^2)^{10},O^4$	8543,6
métamylène	$(C^2H^2)^{20}$	10928	blanc de baleine	$(C^2H^2)^{32},O^4$	10342
Éther sulfurique	C^4H^5O	9027,6	Essence de citron	$C^{10}H^8$	10959
— amylique	$C^{10}H^{11}O$	10188	— de térébenthine	$C^{20}H^{16}$	10852
Cire d'abeilles	»	10496	Térébène	$C^{20}H^{16}$	10662

Le tableau précédent montre que les différentes variétés de charbon ne dégagent pas la même quantité de chaleur en se combinant avec l'oxygène. Il montre encore que la chaleur de combustion du soufre varie avec l'état physique de cette substance.

Le travail de MM. Favre et Silbermann fournit les éléments nécessaires pour résoudre une question très-importante. La chaleur dégagée pendant la combustion d'un corps composé est-elle égale à la somme des quantités de chaleur que produirait la combustion de chacun de ses éléments pris à l'état de corps simple? Les résultats consignés dans le tableu précédent nous permettent de chercher la solution de ce problème pour les corps *binaires* et les corps oxygènes *ternaires*.

Pour les corps binaires prenons : les gaz des marais C^2H^4 ; le gaz oléfiant $(C^2H^2)^2$ et le sulfure de carbone CS^2. Calculons la chaleur de combustion de chacune de ces substances en faisant la somme des quantités de chaleur que produirait la combustion du poids de chacun de leurs éléments constitutifs contenus dans un gramme de la substance, et comparons cette chaleur de combustion ainsi calculée à la chaleur de combustion expérimentalement obtenue par la combustion directe de la substance elle-même. Nous trouverons ainsi :

Gaz des marais C^2H^4 . . .	chaleur de combustion expérimentale . .	13063 calories.
	chaleur de combustion calculée.	14675,5
	Différence.	— 1612,5

Cette différence est beaucoup trop considérable pour qu'elle puisse être rangée au nombre des erreurs possibles d'observation.

Gaz oléfiant $(C^2H^2)^2$. . . .	chaleur de combustion expérimentale . .	11857,8 calories.
	chaleur de combustion calculée.	11848,8
	Différence	+ 9

La différence est tellement faible que les résultats de l'expérience et du calcul peuvent et doivent être considérés comme identiques.

Ajoutons que pour tous les autres carbures d'hydrogène appartenant, comme le gaz oléfiant, à la série $(c^2H^2)^n$, la chaleur de combustion fournie par l'expérience directe est *très-notablement* inférieure à celle que l'on obtient en calculant la chaleur produite par leurs éléments brûlés isolément.

Sulfure de carbone CS^2. .	chaleur de combustion expérimentale . .	3400,5 calories.
	chaleur de combustion calculée.	3145,3
	Différence	+ 255,2

Cette différence dépasse de beaucoup les limites des erreurs possibles d'observation.

Ainsi, le gaz oléfiant est le seul corps binaire dont la chaleur de combustion puisse être déduite avec exactitude de la connaissance de la proportion de chacun de ses éléments constitutifs. Pour tous les autres corps binaires dont la chaleur de combustion a été déterminée directement, les résultats de l'expérience sont tantôt supérieurs, tantôt inférieurs à ceux du calcul, et les différences sont trop considérables pour être négligées. Pour les composés binaires, il n'est donc pas permis d'admettre que leurs éléments engagés dans une combinaison conservent la même chaleur de combustion qu'à l'état de corps simples libres.

Pour les corps oxygénés ternaires, la chaleur de combustion expérimentalement et directement déterminée est très-inférieure à la somme des quantités de chaleur que fournirait la combustion de tout le carbone et de tout l'hydrogène qui entrent

dans leur composition. Mais on peut supposer que leur oxygène, combiné avec un nombre égal d'équivalents d'hydrogène, existe dans ces corps à l'état d'eau toute formée; dans cette hypothèse, les alcools sont représentés par la formule $(C^2H^2)^n,H^2O^2$. Est-il permis d'admettre que la chaleur de combustion de ces alcools est égale à la somme des quantités de chaleur dégagées par la combustion des éléments de cet hydrogène carboné $(c^2H^2)^n$? Il est facile de vérifier l'exactitude de cette hypothèse par la comparaison des résultats de l'expérience directe avec ceux du calcul.

Alcool de vin $(C^2H^2)^2,H^2O^2$.	chaleur de combustion expérimentale. .	7183,6 calories.
	chaleur de combustion calculée.	7212,3
	Différence.	— 28,7
Alcool amylique $(C^2H^2)^5,H^2O^2$.	chaleur de combustion expérimentale. .	8958,6 calories.
	chaleur de combustion calculée.	9425,2
	Différence.	— 466,6
Esprit de bois $(C^2H^2),H^2O^2$.	chaleur de combustion expérimentale. .	5307 calories.
	chaleur de combustion calculée	5184
	Différence	+ 123

La série des alcools fournit donc les mêmes résultats que celle des corps binaires. Pour l'alcool de vin, la différence entre la chaleur de combustion fournie par l'expérience directe et la chaleur de combustion calculée est si faible qu'elle rentre dans les erreurs d'observation possibles. Pour les deux autres alcools, la différence est tantôt en faveur du résultat expérimental, tantôt en faveur du nombre calculé; mais, dans l'un comme dans l'autre cas, elle est trop considérable pour être négligée. Quelle que soit l'hypothèse admise sur le groupement moléculaire de leurs éléments constituants, les corps oxygénés ternaires se conduisent donc comme les corps binaires; dans la détermination de leur chaleur de combustion, il est impossible de remplacer l'expérience directe par le calcul.

La quantité de chaleur produite par la combustion d'un poids donné de carbone et d'hydrogène n'est pas la même quand ces corps sont à l'état libre que quand ils sont combinés l'un avec l'autre ou avec d'autres corps; elle varie même suivant la combinaison dans laquelle ils sont engagés. Par conséquent, lorsque l'oxygène agit sur un groupe de matières organiques, il ne suffit pas de peser l'acide carbonique et l'eau qui en résulterait pour calculer exactement la quantité de chaleur produite. Pour une pareille détermination, il faudrait de toute nécessité connaître le poids et la nature de chacune des substances brûlées et tenir compte du degré d'oxydation auquel chacune d'elles est parvenue. Dans l'article Chaleur animale, nous aurons à revenir sur ces considérations et à en faire ressortir toute l'importance, quand nous apprécierons la valeur et la signification des travaux entrepris pour mesurer la quantité de chaleur dégagée, produite par les phénomènes physico-chimiques de la respiration.

En général, les décompositions chimiques s'accompagnent d'une consommation, d'une absorption de chaleur. Quand, par la décomposition, les éléments sont ramenés au même état physique qu'ils avaient avant leur combinaison, les phénomènes thermiques dont s'accompagnent la combinaison et la ségrégation de ces éléments sont nécessairement *inverses* et de *même intensité*. Par conséquent, si une combinaison détermine une *absorption* de chaleur, la décomposition correspondante s'effectue avec *production* de chaleur. Les exemples de ce genre ne sont pas encore bien nombreux; nous nous contenterons ici d'emprunter les deux suivants aux recherches de MM. Favre et Silbermann :

1° La décomposition du protoxyde d'azote *produit*, pour *un* gramme d'oxygène mis en liberté, 1090,5 unités de chaleur;

2° La décomposition de l'eau oxygénée en eau et oxygène libre *produit*, pour *un* gramme d'oxygène mis en liberté, 1363 unités de chaleur.

MM. Favre et Silbermann, au lieu de rapporter les quantités de chaleur dégagées dans les combinaisons à l'unité de poids des divers métaux combinés avec des métalloïdes, ont eu l'heureuse idée de rapporter ces quantités de chaleur dégagées aux poids des équivalents chimiques de ces mêmes métaux, en prenant pour 1 l'équivalent chimique de l'hydrogène. Ils ont ainsi déduit de leurs recherches les deux tableaux suivants, dans lesquels ils appellent *équivalent calorifique* d'un métal, la quantité de chaleur dégagée par l'*équivalent chimique* de ce métal engagé dans la combinaison.

TABLEAU DES ÉQUIVALENTS CALORIFIQUES DES COMBINAISONS BINAIRES A L'ÉTAT ANHYDRE.

MÉTAUX.	OXYDES.	CHLORURES.	BROMURES.	IODURES.	SULFURES.
Hydrogène	34462	23783	9322	— 3606	2741
Potassium.	»	100960	90188	77268	45638
Sodium.	»	94847	»	»	»
Zinc	42451	50296	»	»	20940
Fer.	37828	49651	»	»	17753
Cuivre	21885	29524	»	»	9133
Plomb	27675	44730	32802	23208	9556
Argent	6113	34800	25618	18651	5524

Les nombres contenus dans ce tableau indiquent que les composés les plus stables sont ceux qui dégagent le plus de chaleur au moment de leur formation; ainsi l'équivalent calorifique du chlorure d'argent, composé très-stable, est beaucoup plus considérable que celui de l'oxyde d'argent, très-facilement décomposable par la chaleur. L'équivalent calorifique de l'oxyde de zinc est supérieur à celui de l'eau; mais aussi M. Grove a démontré que l'eau se décompose sous l'action d'une température à laquelle résiste l'oxyde de zinc.

Dans ce tableau, l'équivalent calorifique de l'acide iodhydrique est affecté du signe —; cela indique que la formation de cet acide s'accompagne d'une *absorption* de chaleur, quand le produit de la combinaison est ramené à l'état anhydre.

MM. Favre et Silbermann font observer que les quantités de chaleur mises en jeu lorsqu'un corps prend l'état solide, ont des valeurs variables suivant qu'il se constitue dans tel ou tel système cristallin, ou dans des états différents de cohésion. L'état solide des composés ne présente pas en réalité des conditions comparables; au contraire, tout tend à prouver que ces conditions de comparabilité se trouvent réalisées dans l'état de dissolution des corps. Ils ont déduit de leurs recherches le tableau suivant, qui met en lumière des résultats plus importants que ceux du précédent.

MM. Favre et Silbermann ont établi que, pour tous les composés solubles contenus dans ce tableau, la chaleur dégagée par la réaction est sensiblement la même, quel que soit le bromure ou l'iodure soluble que l'on traite par le chlore. Il en est de même quand un métal en remplace un autre, quel que soit le composé soluble sur lequel on opère.

TABLEAU DES ÉQUIVALENTS CALORIFIQUES DES COMBINAISONS BINAIRES A L'ÉTAT DE DISSOLUTION.

MÉTAUX.	OXYDES.	CHLORURES.	BROMURES.	IODURES.	SULFURES.
Hydrogène	»	40191	28404	15004	»
Potassium	76258	97091	85678	72479	50969
Sodium	73510	94526	82616	69145	48340
Zinc	»	56567	»	»	»
Fer	»	53350	»	»	»
Cuivre	»	34500	»	»	»

Applications. Dans le premier volume de la troisième édition du *Traité de la chaleur*, M. Péclet a donné une étude très-complète de la chaleur de combustion, *puissance calorifique*, des divers combustibles employés dans l'industrie et pour le chauffage des édifices publics et des maisons particulières. Les résultats de ces recherches ne sont pas assez exacts pour prendre rang dans la science, mais ils sont suffisamment approchés pour être adoptés dans toutes les applications industrielles et hygiéniques. A ce point de vue, le travail de M. Péclet a une importance incontestable.

VII. *Théorie mécanique de la chaleur.* Un phénomène est un changement quelconque survenu dans l'état d'un corps ; c'est un mouvement ou l'effet d'un mouvement. Mais la matière est *inerte ;* un corps actuellement à l'état de repos ne peut pas, *de lui-même*, se mettre en mouvement ; un corps ne peut pas, *de lui-même*, modifier le mouvement qui lui a été imprimé. Toute communication ou modification de mouvement suppose donc l'action d'une cause ; on donne le nom de *force* à toute *cause de mouvement* ou de *modification de mouvement.* Ainsi, la *gravitation,* cette cause, inconnue dans son essence et si bien étudiée dans ses effets, qui détermine la chute des corps à la surface de la terre et maintient les planètes dans leurs orbites, est une force ; la *chaleur*, qui dilate les corps et les fait successivement passer d'un état physique à l'autre ; la *cohésion*, qui, par une série d'oscillations isochrones et graduellement décroissantes, ramène la lame d'acier à la position d'équilibre dont elle a été écartée ; l'*affinité*, qui sollicite les unes vers les autres et retient intimement unies les molécules de nature diverse ; le *courant électrique*, qui sépare les éléments des composés chimiques les plus stables, dévie l'aiguille aimantée de sa position d'équilibre, élève la température des corps qu'il traverse, communique au fer doux la propriété d'attirer, de soulever des masses de fer ou d'acier, etc., etc., sont autant de *forces*, de *causes de mouvement* ou de *modification de mouvement.*

Entre ces grands agents de la nature, ces *forces mécaniques*, *physiques* et *chimiques*, il existe des rapports nombreux, évidents, incontestables. Il suffit, en effet, d'avoir vu fonctionner une machine à vapeur pour demeurer convaincu que, si une simple action mécanique, telle que le choc ou le frottement, peut produire de la chaleur, à son tour la chaleur peut être utilisée comme force motrice. D'autre part, l'expérience de tous les jours démontre que le frottement, la chaleur, l'action chimique sont des sources d'électricité, et que réciproquement l'électricité peut, à volonté, être employée pour produire des déplacements de corps, de la chaleur et des actions chimiques. Ajoutons enfin que, si l'action chimique est, entre nos

mains, la source la plus usitée et la plus puissante de chaleur, dans nos laboratoires nous avons recours à la chaleur pour accroître l'énergie et même déterminer la manifestation des actions chimiques. Ces faits, connus de tout le monde, suffisent pour démontrer l'existence d'un lien de solidarité entre les forces mécaniques, les forces physiques et les forces chimiques. Depuis longtemps, et surtout depuis l'invention de la machine à vapeur, les esprits étaient visiblement préoccupés des rapports de la chaleur et du travail mécanique ; une étude plus attentive et plus complète de ces rapports a permis aux physiciens d'établir que la chaleur est au fond une force de même nature que les forces motrices dont s'occupe la mécanique.

Une *force mécanique* peut être considérée dans deux conditions différentes : à l'état d'équilibre, ou à l'état de mouvement.

Étant donnée une *force mécanique*, on peut toujours l'équilibrer, rendre son point d'application immobile au moyen d'un *poids agissant en sens contraire sur le même point*. L'action de ce poids est évidemment de *même intensité* que la force ; ce *poids est donc la mesure de la force équilibrée*, et l'on peut toujours ainsi évaluer en *kilogrammes* l'*intensité d'une force mécanique dont le point d'application ne se déplace pas*. Dans cet état d'équilibre, la force exerce sur son point d'application *une pression* ou *une traction;* mais elle ne produit *aucun déplacement du corps*, elle n'accomplit *aucun travail.*

Pour qu'en effet il y ait travail effectué, il ne suffit pas qu'une pression ou une traction soit équilibrée ; il faut qu'*une résistance soit vaincue et déplacée.* Pour évaluer un travail, il faut donc tenir compte à la fois de la *résistance surmontée* et de l'*étendue du déplacement de cette résistance.* Une machine qui soulève un poids de *deux* kilogrammes à *un* mètre de hauteur, réalise évidemment un travail *double* de celui d'une machine qui ne soulève à la *même hauteur* qu'un poids d'*un* kilogramme. Pour la même raison, de deux machines qui soulèvent *un même* poids, l'une à *deux* mètres, l'autre à *un* mètre de hauteur, la première produit un travail *double* de celui de la seconde. En mécanique, on prend pour *unité de travail*, le travail développé pour l'*élévation d'un kilogramme à un mètre de hauteur;* cette unité prend le nom de *kilogrammètre*. Dès lors, la mesure du travail effectué par une machine qui a élevé un poids P à une hauteur verticale h, est le produit Ph du poids soulevé par la hauteur verticale du déplacement.

Fixons maintenant notre attention sur une *force dont le point d'application se déplace dans sa propre direction.* Sous l'action de cette *force motrice*, un corps pesant est soulevé et atteint, *sans vitesse finale*, une hauteur déterminée : un *travail mécanique* est effectué. Supposons cette force motrice suffisante pour transporter ainsi un poids d'*un* kilogramme à *un* mètre de hauteur. Il faudra évidemment employer une *seconde* force de *même intensité* pour imprimer à ce poids d'*un* kilogramme un nouveau mouvement ascensionnel d'*un* mètre, et une *troisième* force égale à chacune des deux premières pour soulever une troisième fois ce poids d'*un* kilogramme d'*un* mètre. D'où résulte nécessairement que, pour communiquer un mouvement ascensionnel continu de *trois* mètres à ce poids d'*un* kilogramme, il faudrait recourir à une force *triple en intensité* de chacune de ces forces égales successivement employées. Évidemment aussi, pour soulever un poids de *deux* ou *trois* kilogrammes à *un* mètre de hauteur, il serait nécessaire d'employer une force *double* ou *triple* de celle qui aurait suffi pour transporter *un* kilogramme à la même hauteur. L'intensité d'*une force motrice dont le point d'application se déplace dans sa propre direction* est donc proportionnelle au poids P qu'elle soulève et à la hauteur verticale h du déplacement ; comme le *travail*

mécanique qu'elle effectue, elle a pour mesure le produit Ph de ce poids par l'étendue du mouvement ascensionnel communiqué. Le *kilogrammètre* est donc à la fois l'*unité dynamique* et l'*unité de travail mécanique*.

Le marteau le plus lourd de nos grandes usines métallurgiques, déposé *sans vitesse acquise* sur une pièce de fer, exerce une pression continue sur son support et ne détermine pas de déformation permanente ; ce même marteau, soulevé à une certaine hauteur et abandonné à lui-même, retombe sur cette même pièce de fer et produit un écrasement d'autant plus complet que la hauteur de chute est plus grande ou qu'il a acquis, au moment du choc, une vitesse plus considérable. Objet inoffensif à l'état de repos, le boulet renverse, brise, détruit tout sur son passage, quand il s'échappe de la bouche à feu. D'où vient donc cette différence dans les effets produits par un même corps, suivant qu'on le considère à l'état de repos ou de mouvement? Comment la vitesse acquise peut-elle communiquer à la matière une telle puissance mécanique?

Le poids P d'un corps quelconque est égal au produit Mg de sa masse M par l'intensité g de la pesanteur. Il en résulte qu'à l'état de repos un corps pesant exerce sur son support une pression simplement proportionnelle à sa *masse*, et que, par suite, pour le maintenir en équilibre ou l'empêcher d'obéir à l'action de la pesanteur qui le sollicite incessamment à descendre, il suffit que le support oppose une résistance proportionnelle à cette masse M.

Il n'en est plus ainsi quand le corps est en mouvement. En vertu de son inertie, ce corps persisterait indéfiniment dans l'état de mouvement qui lui a été communiqué, si des résistances extérieures ne détruisaient pas la vitesse dont il est animé. Lancé dans l'espace comme un projectile, ce corps heurte les obstacles de toute nature distribués sur son passage, les comprime, les déforme, les traverse jusqu'à ce que la somme des résistances successivement rencontrées anéantisse sa vitesse. L'intensité des pressions exercées et la grandeur des effets mécaniques produits par ce corps en mouvement dépendent évidemment à la fois de sa masse et de la vitesse qui lui a été communiquée.

Il résulte de ces considérations que :

1° La puissance dynamique d'un corps pesant à l'état d'équilibre se réduit à une simple pression proportionnelle à sa *masse* M et dont sa mesure est le *poids* P de ce corps.

2° La puissance dynamique d'un corps pesant en mouvement, dépend à la fois de sa *masse* et de sa *vitesse actuelle*. Un corps en mouvement est une *force motrice* dont nous avons à chercher la mesure.

Prenons un corps pesant *parfaitement dur* dont le poids est P et la masse $M = \frac{P}{g}$, élevons-le à une hauteur h ; nous aurons ainsi effectué un travail mécanique ou dépensé une force motrice dont la mesure commune est $Ph = Mgh$. Abandonnons ce corps à lui-même et supposons qu'au terme de sa chute, il rencontre un sommier d'acier *parfaitement élastique*. Le corps s'arrête brusquement et perd la vitesse acquise pendant sa chute ; le sommier cède sous le choc, reprend instantanément sa forme primitive et rend au corps choquant la vitesse qu'il a perdue. Sous l'impulsion de cette vitesse qui, sans rien perdre de sa valeur, a simplement changé de sens, le corps remonte à la hauteur h dont il est tombé, accomplit un travail mécanique Ph. Par le fait de ce choc sur un support élastique, ce corps se trouve donc soumis à l'action d'une force motrice Ph égale à celle qui a été primitivement dépensée pour l'élever à la hauteur h.

Mais que s'est-il passé au moment du choc ? la masse M de ce corps est restée la même, la vitesse a conservé la même valeur et a simplement changé de sens. Donc, évidemment, la force motrice Ph dont ce corps est animé après le choc, il la possédait nécessairement en entier au moment où il a été arrêté dans sa chute par le sommier élastique. La valeur de cette force motrice peut être donnée par une expression de forme différente, dans laquelle entre la masse M du corps et sa vitesse au moment du choc.

En effet, en tombant en chute libre sous l'action de la pesanteur et d'une hauteur h, ce corps a acquis une vitesse v dont la valeur est

$$v = \sqrt{2gh},$$

d'où

$$v^2 = 2gh.$$

Si nous multiplions les deux membres de cette équation par la moitié de la masse du corps $\frac{M}{2}$, nous avons :

$$\frac{M}{2}v^2 = \frac{M}{2}2gh = Mgh = Ph.$$

Le produit $\frac{M}{2}v^2$ prend la dénomination de *force vive ;* c'est la puissance dynamique du corps au moment où, sous l'influence de la pesanteur, il a acquis la vitesse v; c'est une *force motrice* suffisante pour faire remonter le corps à la position qu'il occupait avant sa chute, pour effectuer un travail mécanique Ph égal au produit du poids du corps par la hauteur de sa chute.

En résumé pendant la descente libre du corps, la pesanteur a accompli un travail mécanique Ph égal au produit du poids du corps pour la hauteur de chute, et a communiqué à ce corps une vitesse v et une force vive $\frac{M}{2}v^2$. Au moment de son choc contre le sommier élastique, le corps perd sa vitesse et sa force vive. L'élasticité du sommier rend au corps sa vitesse v et sa force vive $\frac{M}{2}v^2$, mais change leur sens. Pendant son mouvement d'ascension, le corps parcourt en sens inverse le chemin h qu'il a suivi dans sa chute, perd graduellement sa force vive à mesure qu'il s'élève et atteint, avec une *vitesse nulle*, le point le plus haut de sa course. La descente s'effectue sous l'influence de la pesanteur, force constante dont les efforts accumulés forment une somme égale à la force vive $\frac{M}{2}v^2$ acquise par le corps au point le plus bas de sa course ; l'ascension s'effectue sous l'influence de cette force vive $\frac{M}{2}v^2$ dont le sens est changé et dont l'intensité, graduellement affaiblie pendant l'ascension, est nulle au moment où le corps regagne le point le plus haut de sa course.

Ces principes ne s'appliquent pas seulement au cas particulier où un corps se meut sous l'influence de la pesanteur ; ils sont généraux et sont également vrais, quelle que soit l'origine de la vitesse acquise ou communiquée. Un corps pesant en mouvement de poids P et de masse M, dont la vitesse actuelle est v, est animé, dans la direction de cette vitesse, d'une *force vive* $\frac{M}{2}v^2$, égale au produit de la moitié de la masse par le carré de sa vitesse actuelle. Cette *force vive* est une

véritable *force motrice* d'intensité suffisante pour effectuer un travail mécanique Ph, pour élever un poids P égal à celui du corps considéré à une hauteur h telle qu'en tombant en chute libre de cette hauteur sous l'influence de la pesanteur, ce corps acquerrait la vitesse v.

Transformation du travail en chaleur. L'expérience démontre qu'au moment où un corps pesant en mouvement heurte un obstacle, les effets produits par sa force vive varient suivant les circonstances au milieu desquelles s'opère le choc. Fixons, en effet, notre attention sur un corps pesant sphérique en mouvement.

Supposons d'abord que cette sphère *parfaitement élastique* en heurte une seconde de *même nature* et de même volume. Au moment du choc, les deux sphères s'aplatissent et reprennent instantanément leur forme primitive en vertu de leur élasticité, la sphère choquante s'arrête immobile et communique à la sphère choquée toute sa vitesse et toute sa force vive. Cette sphère *parfaitement élastique* heurte normalement un obstacle inébranlable ; elle s'aplatit, s'arrête, perd sa force vive, mais son élasticité la ramène instantanément à sa forme primitive et la fait rebondir en lui rendant toute sa vitesse et toute sa force vive. Dans ces deux cas, nous voyons une force motrice s'éteindre complétement au moment du choc et développer à sa place une force motrice de même intensité.

Les effets produits sont tout autres si la sphère en mouvement, *dépourvue d'élasticité*, heurte un obstacle dur, résistant et *non élastique*. Au moment du choc, la sphère éprouve un aplatissement *permanent* plus ou moins considérable, et perd toute sa force vive ; en même temps sa température s'élève, une certaine *quantité de chaleur est produite*. La balle de plomb qui frappe la plaque de tôle d'une cible avec la vitesse que lui a communiquée l'arme à feu, s'arrête, s'aplatit, tombe au pied de la cible ; mais la chaleur développée la rend brûlante et peut élever sa température jusqu'au point de fusion du plomb. Les boulets lancés par les canons du plus gros calibre ne pénètrent pas dans la coque des vaisseaux cuirassés. Les plaques métalliques du blindage résistent au choc, arrêtent les projectiles ; elles n'éprouvent qu'une légère déformation, mais elles s'échauffent et deviennent *rouge de feu*. Dans tous ces exemples que nous pourrions multiplier à l'infini, une force motrice, représentée par la force vive d'un corps pesant en mouvement, s'éteint au moment du choc. En s'éteignant elle produit deux effets : une déformation permanente du projectile et de l'obstacle contre lequel il s'arrête, et le développement d'une certaine quantité de chaleur accusée par l'élévation de température du corps choquant et du corps choqué. Mais le travail mécanique exigé pour opérer le déplacement moléculaire d'où résulte la déformation, ne représente pas la *totalité* de la force motrice employée, de la force vive du projectile. Il faut donc que, dans le phénomène du choc, une portion déterminée de la force motrice s'éteigne *sans produire aucun effet*, ou que l'*équivalent* de la force vive disparue sans production d'un travail mécanique appréciable, se retrouve dans la quantité de chaleur développée au moment où le projectile s'arrête [1].

[1] L'écoulement d'un gaz à travers un orifice percé en minces parois permet de donner des formes diverses et très-curieuses à l'expérience qui constate un échauffement dû à la destruction de la force vive.

1° On met l'index et le pouce l'un au-dessus, l'autre au-dessous de l'orifice d'écoulement, puis on les rapproche comme si l'on voulait pincer le courant d'air entre les doigts ; on ren-

Dans toute machine en action, il y a à considérer deux ordres de forces qui se distinguent par le rôle qu'elles jouent. Les unes tendent à augmenter la vitesse de leur point d'application, sont dirigées dans le sens du mouvement de ce point. Ce sont les *forces motrices;* elles effectuent un *travail moteur* ou *positif*. Les autres tendent à diminuer la vitesse de leur point d'application, agissent en sens contraire du mouvement de ce point; tel est le rôle d'un poids à soulever, d'une résistance à vaincre, etc., etc.; ce sont des *forces résistantes ;* elles développent un *travail résistant* ou *négatif.*

Lorsqu'une machine soumise à l'action de ces deux ordres de forces est arrivée et se maintient à l'état de mouvement uniforme, évidemment les *forces motrices et les forces résistantes se font équilibre, le travail moteur est égal au travail résistant.* En effet, le mouvement s'accélérerait nécessairement si le travail moteur l'emportait sur le travail résistant ; il se ralentirait, au contraire, si la prédominance était du côté du travail résistant.

Or, quelle que soit la perfection d'une machine, on trouve *toujours* que le travail moteur, le travail effectué par les forces motrices, l'*emporte* sur le travail *utile* réalisé. Cependant le principe précédent est fondamental en mécanique, son exactitude est incontestable. Cette différence, dont l'importance peut sans doute être atténuée, mais ne peut en aucun cas être négligée, indique qu'indépendamment des forces *résistantes utiles* en vue desquelles la machine est employée, les forces motrices ont à lutter entre des résistances d'une autre nature, *résistances passives*, qui neutralisent une portion des forces motrices et dont l'origine doit être recherchée dans les effets du *frottement* des pièces de l'appareil en mouvement.

Pour mieux analyser les effets du frottement, considérons une machine soumise à l'action du *frein de Prony*. Dans ce cas très-simple, les forces résistantes *utiles* et le *travail utile* sont supprimées, la machine est entretenue à l'état de mouvement uniforme uniquement par l'action des forces *motrices* et des *résistances passives* créées par le frottement. Or, sur les surfaces frottantes, deux ordres d'effets bien distincts se produisent. D'une part, ces surfaces sont altérées d'une manière permanente; il y a production de limaille, décomposition des liquides interposés, modification de la structure des corps; les effets de cet ordre représentent un *travail des forces moléculaires*, un *travail résistant*, qui consomme une portion déterminée des forces motrices. D'autre part, il y a toujours *production de chaleur* accusée par l'élévation de température des pièces soumises au frottement. Mais, tout en maintenant le frottement, l'usure des surfaces en contact peut être indéfiniment atténuée. On peut ainsi approcher autant qu'on le veut du cas où, les surfaces du frottement n'éprouvant *aucune modification appréciable*, le travail résistant des forces moléculaires serait *nul* ou du moins *complétement négligeable.* De ce que, en l'absence de tout travail utile produit et de tout travail résistant des forces moléculaires sur les surfaces frottantes, la machine soumise à l'action du frein continue à se maintenir dans un état de mouvement uniforme, nous sommes évidemment en droit de conclure que *le travail d'une*

contre une résistance assez grande et l'on éprouve à l'extrémité des doigts une élévation de température qui bientôt ne peut plus être supportée.

2° Le doigt est placé très-près de l'orifice, de manière que le gaz s'échappe difficilement entre la pièce de métal et le doigt, on éprouve une sensation de chaleur d'autant plus remarquable, que l'on peut s'assurer que l'orifice lui-même est très-froid.

3° On presse avec le doigt un morceau épais de caoutchouc contre l'orifice. Bientôt l'échauffement devient assez considérable pour que l'on ne puisse plus supporter le contact.

force motrice peut n'avoir d'autre conséquence qu'un *phénomène thermique*, un *développement de chaleur*.

L. Foucault a su trouver, dans les phénomènes d'induction, une confirmation éclatante de l'exactitude de ce principe. Imaginons un disque de cuivre rouge en rotation entre les pièces polaires d'un fort électro-aimant. Il suffit de fermer le circuit des bobines, pour que le mouvement de rotation soit détruit en *quelques secondes*; bien qu'il n'y ait aucun contact entre les faces du disque et celles des pièces polaires, le disque s'arrête comme s'il était serré par un *frein invisible*. Si, malgré cette influence, on veut que le mouvement persiste avec la même vitesse, il faut pousser à la manivelle et *fournir un certain travail* pour restituer à chaque instant au mobile la *vitesse perdue*. *Ce travail moteur dépensé ne produit aucun travail mécanique puisque la vitesse du mobile est simplement maintenue, mais il y a production de chaleur; le disque s'échauffe.* L. Foucault a montré que, dans ces circonstances, la température du disque s'élève, en quelques minutes, de 50 à 60 degrés. Sans doute, la chaleur est produite, dans ce cas, par les courants d'induction développés dans le disque tournant, et la résistance à vaincre est due à l'action réciproque de ces courants induits et des pôles magnétiques de l'électro-aimant; mais ces courants sont dus eux-mêmes au mouvement de déplacement du disque entretenu par le travail moteur dépensé. Voilà donc un cas où, d'une manière incontestable, un *travail moteur* a pour conséquence unique et finale une *production de chaleur*.

Ainsi donc, suivant les conditions au milieu desquelles on opère, le travail d'une force motrice peut produire comme effet unique et final tantôt un travail mécanique, tantôt un développement de chaleur. Nous savons que, dans le premier cas, il y a égalité entre le travail moteur dépensé et le travail mécanique réalisé. Il est naturel de se demander si, dans le second cas, il n'existe pas un *rapport constant* entre le travail moteur dépensé et la quantité de chaleur produite.

Dans un travail très-étendu, M. Joule a entrepris l'étude de cette importante question. Il a analysé avec un soin extrême les phénomènes déterminés par le frottement des liquides contre eux-mêmes et contre des solides, et aussi des solides

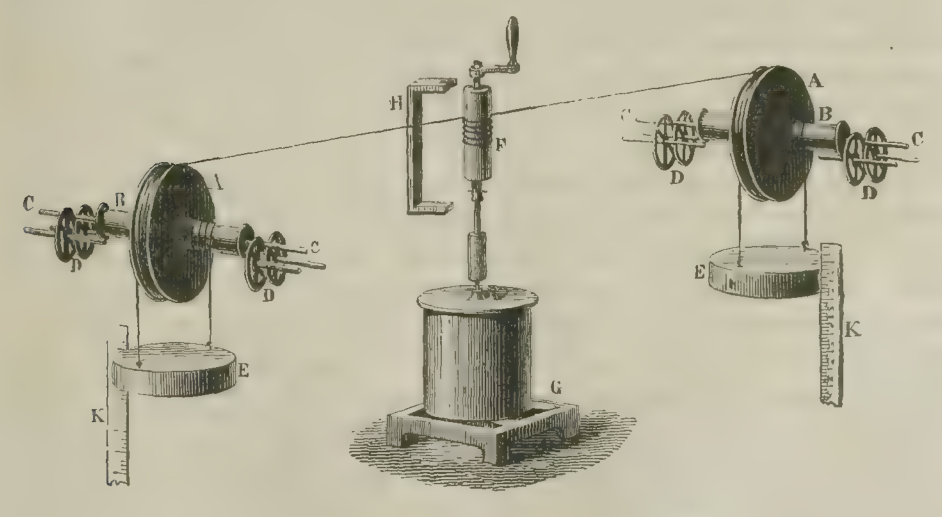
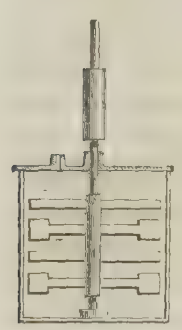


Fig. 54.

contre des solides. Il a mesuré, d'une part, la quantité de travail moteur dépensé sans produire de travail mécanique, d'autre part, la quantité de chaleur dégagée;

il a ainsi démontré expérimentalement l'existence d'un *rapport constant* entre ces deux quantités et a fourni la mesure de ce rapport.

Les figures 54 et 55 représentent l'appareil employé par M. Joule dans ses expériences sur le frottement des liquides. Le liquide en expérience est placé dans un vase métallique cylindrique qui fait fonction de calorimètre et dont la figure 55 représente la section verticale. Sur un axe vertical métallique placé dans l'axe du vase, sont fixées des palettes horizontales. Cet axe mobile porte sur sa hauteur deux systèmes de palettes séparés par des vannes métalliques fixes. Quand ils sont mis en mouvement, cet axe et ces palettes représentent un véritable agitateur. Les couches du liquide ainsi entraîné frottent les unes contre les autres, entre les vannes fixes et contre les parois du vase. Ces frottements multiples produisent un double effet : la consommation d'une certaine quantité de force motrice et le dégagement d'une certaine quantité de chaleur traduit par l'élévation de température du liquide et des pièces métalliques de l'appareil.


Fig. 55.

La variation de température est fournie par un thermomètre introduit dans le liquide par un trou pratiqué dans la paroi supérieure du vase. M. Joule a employé dans ses recherches un thermomètre qui donnait le *centième* du degré Farenheit, ou le *cent-quatre-vingtième* du degré centigrade. D'ailleurs, pour s'opposer à la déperdition par conductibilité de la chaleur produite, l'axe mobile à la sortie du vase est interrompu par une pièce de bois.

Pour faire une expérience, on place le vase rempli de liquide en G (fig. 54), sur un support de bois qu'il touche par un petit nombre de points pour éviter les effets de la conductibilité ; à l'extrémité de l'axe mobile de l'agitateur, on fixe une manivelle de bois ; deux fils s'enroulent à la fois sur la manivelle F, et sur les gorges des deux poulies A, A. Deux masses de plomb, de poids parfaitement égaux sont supportées par deux fils enroulés sur les axes CC des deux poulies. Les axes de ces deux poulies sont en acier et reposent, afin d'atténuer le frottement, sur un système de roues analogue à celui de la machine d'Atwood. Nous devons d'ailleurs faire observer que la manivelle F peut être rendue indépendante de l'axe de l'agitateur, et que l'on peut ainsi remonter les poids E, E au point le plus haut des échelles graduées K, K, sans agir en aucune façon sur le liquide du vase calorimétrique.

Au début d'une expérience, on remonte les masses E E en haut des échelles graduées K, K, et l'on détermine la température *initiale* du liquide à l'état de repos ; puis on laisse les masses E E descendre jusqu'au sol du laboratoire. Ces masses, dans leur chute, déterminent, par l'intermédiaire de la manivelle F, la rotation de l'agitateur et l'entraînement du liquide qui frotte contre lui-même et contre les parois des pièces fixes de l'appareil. On renouvelle vingt fois cette opération, après quoi on détermine la température *finale* du liquide. On apprécie les effets du rayonnement en suivant, pendant un temps égal à la durée de l'expérience, la marche du thermomètre plongé dans le liquide au repos. La température de l'air du laboratoire est notée au début, au milieu et à la fin de l'expérience. Un écran protége le vase calorimétrique G contre la chaleur rayonnée par l'expérimentateur.

Soient P et H, le poids et la hauteur de chute de chacune des deux masses de plomb E, E ; puisqu'elles sont descendues vingt fois, chacune d'elles a effectué,

dans le cours de l'expérience, un travail moteur 20 PH; le travail moteur développé par les deux masses est donc 40 PH. Ce travail moteur a produit trois effets distincts :

1° Une force vive finale détruite à la fin de chaque opération par le choc des masses contre le sol du laboratoire;

2° Le frottement des poulies et des cordons de transmission des tractions ;

3° Le frottement du liquide dans l'appareil calorimétrique G, qui a produit lui-même un seul effet, un développement de chaleur.

La portion du travail moteur absorbé par les deux premiers effets doit évidemment être retranché du travail *total* 40 PH, pour obtenir le travail moteur consommé par le frottement du liquide, travail moteur uniquement employé à produire la chaleur dans le calorimètre, car évidemment les surfaces frottantes n'éprouvent pas d'usure sensible.

Dans ces expériences, les masses E, E effectuent leur descente d'un mouvement sensiblement uniforme, il est donc facile, au moyen des échelles graduées K, K, de déterminer directement leur vitesse commune v, dans les derniers instants de leur chute. La force vive de chacune des masses E, E, au moment où elle atteint le sol du laboratoire, est donc égale à $\frac{1}{2}\frac{P}{g}v^2$ ou à Ph, en désignant par h la hauteur d'où cette masse devrait tomber en chute libre pour acquérir la vitesse v; la force vive des *deux* masses E, E, au moment du choc, est donc 2Ph. Dans chaque expérience, l'opération de la descente des masses de plomb est répétée vingt fois, par conséquent la perte de force vive opérée par le choc est égal à 40 Ph.

Pour évaluer le travail moteur consommé par le frottement des poulies et des cordons de transmission, on détache la pièce de bois F de la manivelle et, au moyen de deux pivots qui la rendent mobile, on la monte sur l'étrier H. Puis on dispose les cordons de transmission de manière que, comme dans la machine d'Atwood, l'une des masses E, ne puisse descendre sans que l'autre monte d'une égale quantité. Cela fait, on détermine par tâtonnement le poids p, qu'il faut ajouter à la masse E, amenée au haut de l'échelle K, pour communiquer au système la vitesse uniforme v qu'il avait dans l'expérience. Le travail de ce poids additionnel p, qui descend d'une hauteur H est pH, et mesure l'effet des frottements nuisibles dans chaque opération de descente des masses de plomb. Dans chaque expérience, la descente des masses de plomb étant répétée vingt fois, le travail moteur détruit par le frottement des poulies et des cordons de transmission est égal à 20 pH.

Si nous désignons par T le travail moteur consommé par le frottement du liquide contre lui-même et contre les diverses pièces métalliques de l'appareil calorimétrique G, nous avons pour expression de ce travail :

$$T = 40\,PH - (40\,Ph + 20\,pH).$$

D'autre part, étant connue l'élévation de température observée, ainsi que les chaleurs spécifiques du liquide employé et des pièces métalliques qui entrent dans la composition du vase calorimétrique G et de l'agitateur, il est facile de calculer la quantité Q de chaleur produite dans chaque expérience.

On connaît donc ainsi le travail moteur consommé tout entier pour produire de la chaleur et la quantité de chaleur ainsi développée, leur rapport est :

$$\frac{T}{Q}$$

M. Joule a employé dans ses recherches deux liquides différents : l'eau et le mercure. Dans le premier cas, le vase calorimétrique était en cuivre rouge et les pièces de l'agitateur en laiton. Dans le second cas, vase calorimétrique et agitateur, toutes les pièces métalliques étaient en fer.

Dans une autre série d'expériences, M. Joule a déterminé le rapport $\frac{T}{Q}$ du travail moteur consommé et la quantité de chaleur produite dans le cas du frottement de la *fonte de fer* sur la *fonte de fer*.

Les résultats moyens obtenus par M. Joule sont :

Avec l'eau. . . . . $\frac{T}{Q} = 424{,}9$,

Avec le mercure . . . . $\frac{T}{Q} = 425{,}65$,

Avec la fonte de fer. . . . . . $\frac{T}{Q} = 426{,}15$.

L'accord entre les valeurs de ces résultats est suffisant pour qu'il soit permis d'admettre comme démontrée la conséquence suivante qui en découle : *La quantité de chaleur dégagée par le frottement est proportionnelle au travail moteur consommé, et le coefficient de proportionnalité est indépendant de la nature des surfaces frottantes.*

On désigne, sous la dénomination d'*équivalent mécanique de la chaleur*, ce rapport constant qui, dans le phénomène du frottement existe entre le *travail de la force motrice* et la *quantité correspondante de chaleur produite.* Comme les expériences sur l'eau sont celles qui offrent le plus haut degré d'exactitude, on doit adopter, pour valeur de cet *équivalent mécanique de la chaleur*, le nombre 425, sensiblement identique au nombre 424, 9 qui est la moyenne d'un grand nombre de résultats très-concordants obtenus par M. Joule.

Il résulte évidemment de ces expériences que :

1° Le travail d'une force motrice peut, suivant les circonstances au milieu desquelles la force entre en action, produire *uniquement*, soit un travail mécanique, soit une force vive, soit une quantité déterminée de chaleur.

2° Quand le travail d'une force motrice ne produit ni travail mécanique ni force vive, il y a nécessairement dégagement de chaleur ; le rapport du travail moteur ainsi consommé et de la quantité correspondante de chaleur produite, ou l'*équivalent mécanique de la chaleur*, est égale à 425. En d'autres termes, *toutes les fois qu'une force motrice suffisante pour produire 425 unités de travail est consommée sans travail mécanique effectué ou sans force vive communiquée, il se dégage une unité de chaleur.*

Transformation de la chaleur en travail. L'expérience de tous les jours démontre que les effets de la chaleur, comme ceux de la force motrice, se modifient suivant les circonstances ambiantes. L'étude attentive du frottement nous a servi à établir que le travail de la force motrice peut produire uniquement de la chaleur ; nous devons rechercher si, dans des conditions nettement déterminées, la chaleur ne se transforme pas en force motrice.

Dans un cylindre de *un* mètre carré de section transversale, versons de l'eau à la température ordinaire ; par l'intermédiaire d'un piston mobile, exerçons sur la surface libre du liquide une pression *constante* de 10333 kilogrammes (en nombres

rouds *un* kilogramme par centimètre carré), et soumettons le cylindre à l'action d'une sourde chaleur. A mesure que la chaleur extérieure pénètre dans l'appareil, un effet thermique est produit, la température de l'eau s'élève graduellement jusqu'à 100 degrés ; en même temps l'eau se dilate, les molécules s'écartent en surmontant la résistance opposée par les *forces moléculaires* et en soulevant le piston avec toute sa charge. Pendant cette première période de l'opération, la chaleur produit deux effets bien distincts : d'une part, elle élève la température du liquide ; d'autre part, elle accomplit un *double travail mécanique :* l'un tout *intérieur* représenté par le travail résistant des forces qui tendent à retenir les molécules dans leur état d'équilibre primitif ; l'autre tout *extérieur* correspondant au soulèvement de la charge du piston. A partir du moment où le liquide est à 100 degrés, bien que de nouvelles quantités de chaleur continuent à pénétrer dans le cylindre, la température de l'eau reste *stationnaire ;* l'action thermique disparaît, mais le double travail mécanique *intérieur* et *extérieur*, d'écartement des molécules et de soulèvement de la charge de piston devient beaucoup plus considérable. Sans changer de température, l'eau passe à l'état gazeux, et la vapeur ainsi formée presse sur la face inférieure du piston, qu'elle chasse devant elle avec sa forte charge de 10333 kilogrammes.

Ainsi donc, tant qu'il n'y a pas de changement d'état physique, tant que la température reste inférieure au point d'ébullition, la chaleur, dans son action sur les corps liquides, modifie leur état thermique et produit en même temps un double travail mécanique *intérieur* et *extérieur* dont le résultat immédiat est une augmentation de volume. Mais, du moment où le liquide atteint la température du point d'ébullition, la chaleur nous apparaît comme une *force purement mécanique ;* elle n'exerce plus d'action thermique sur le liquide soumis à son influence ; son activité n'est plus représentée que par un double travail mécanique effectué pour lutter à l'*intérieur* contre la résistance des forces moléculaires au changement d'état, et à l'*extérieur* contre la pression de la charge du piston. L'étude de l'action de la chaleur sur les corps solides nous conduirait à des conclusions de même nature.

De même que le travail d'une force motrice peut avoir pour *unique équivalent* une production de chaleur, il demeure établi qu'une quantité de chaleur consommée peut avoir pour *unique équivalent* un travail mécanique effectué. Nous avons à rechercher si cette transformation de la chaleur en travail mécanique se fait suivant une loi *constante* et si cette loi est *la même* que celle de la transformation du travail mécanique en chaleur.

Pour résoudre cette importante question, nous pouvons analyser les transformations qui s'opèrent, pendant une allée et une venue du piston, dans le cylindre d'une machine à vapeur à détente et à condenseur, à l'état de mouvement uniforme.

Un poids P d'eau est pris dans le condenseur à la température t, versé dans la chaudière et transformé en vapeur saturée à la température T. La quantité Q de chaleur fournie à la chaudière par le foyer pour faire passer ce poids d'eau, de l'état liquide à la température t, à l'état de vapeur saturée à la température T, est, d'après les expériences de M. V. Regnault :

$$Q = P\,[606{,}5 + 0{,}305\,(T\text{-}t)].$$

Cette vapeur saturée passe dans le corps de pompe et se détend en soulevant le piston ; mise en communication avec le condenseur, elle reprend l'état liquide à

la température initiale t. En même temps le piston redescend à sa position primitive. Pendant cette seconde phase de l'opération, la vapeur cède une certaine quantité de chaleur aux tuyaux de conduite, au corps de pompe, au piston, à l'eau froide injectée dans le condenseur pour maintenir constante sa température t.

La chaleur cédée au condenseur peut être exactement déterminée. Si, en effet, P' est le poids de l'eau froide à la température θ qu'il faut injecter dans ce condenseur pour maintenir la constance de sa température t, $P'(t-\theta)$ est évidemment la quantité de chaleur cédée par la vapeur à l'eau injectée. La détermination de la quantité de chaleur cédée par la vapeur aux tuyaux de conduite, au corps de pompe, au piston et rayonné par ces organes vers les corps extérieurs est plus difficile : avec des précautions convenables, on peut atténuer considérablement cette perte de chaleur et la mesurer avec une approximation suffisante ; soit R la quantité de chaleur qui s'échappera par cette voie. La quantité totale Q' de chaleur perdue par la vapeur, pendant un mouvement de va-et-vient du piston, est donc :

$$Q' = P(t-\theta) + R.$$

L'expérience démontre que, dans tous les cas, cette quantité totale Q' de chaleur cédée par la vapeur est *inférieure* à la quantité Q de chaleur empruntée au foyer par la chaudière pour produire cette vapeur. La différence $Q-Q'$ est donc la quantité de chaleur que la machine à vapeur peut transformer en force motrice ; cette différence est l'équivalent du travail *total* accompli par la vapeur pendant une révolution complète du piston.

Ce travail *total* de la vapeur se compose de deux parties distinctes : l'effet *utile* réalisé par la machine et le travail absorbé par les frottements et les ébranlements des diverses pièces de l'appareil. Il serait bien difficile, sinon complétement impossible, de déterminer la valeur de ce dernier élément avec une exactitude suffisante. Mais il est toujours possible de déduire la mesure du travail *total* de la vapeur de la connaissance de l'étendue de la course du piston et de la tension de la vapeur à chaque instant de ses périodes ascendante et descendante. *L'indicateur* de Watt permet de déterminer exactement la valeur de ces diverses pressions exercées par la vapeur sur le piston ; soit T le travail *total* de la vapeur pendant une révolution complète du piston, évalué par cette méthode.

Le travail total accompli par la vapeur pendant une révolution complète du piston est T ; d'autre part, la portion de chaleur empruntée dans ce temps à la chaudière et transformée en force motrice est $Q-Q'$. Le rapport de ces deux éléments est donc :

$$\frac{T}{Q-Q'}.$$

La méthode que nous venons d'exposer est celle que M. Hirn a suivie dans ses belles recherches sur les machines à vapeur d'une filature de coton des environs de Colmar. La moyenne de ses neuf expériences exactement calculées donne pour valeur du rapport du travail total de la vapeur à la quantité de chaleur transformée en force motrice :

$$\frac{T}{Q-Q'} = 398,22.$$

La valeur 398,22 de l'équivalent mécanique de la chaleur fournie par les recherches de M. Hirn, est inférieure au nombre 425, déduit des expériences de M. Joule ;

la différence 26,78 de ces deux estimations est $\frac{1}{16}$ de 425 et n'est pas négligeable. Cependant, quand on tient compte des difficultés dont étaient nécessairement hérissées des recherches portant directement sur les phénomènes accomplis dans une puissante machine à vapeur qui ne fonctionnait pas dans les conditions définies d'une expérimentation soigneusement combinée, mais qui fabriquait des produits industriels, on est forcément conduit à reconnaître que les résultats obtenus par M. Hirn, ont une importance considérable et apportent une confirmation remarquable au principe de l'équivalence de la chaleur et du travail.

Nous sommes donc ainsi conduits à admettre comme expérimentalement démontrée l'exactitude des trois principes suivants :

1° Quand une force motrice est consommée sans produire ni travail mécanique, ni force vive appréciables, il y a nécessairement production de chaleur.

2° Réciproquement, quand une quantité de chaleur est consommée sans déterminer une élévation de température, il y a nécessairement production de travail mécanique ou de force vive.

3° Les quantités de force motrice et de chaleur qui peuvent ainsi se substituer l'une à l'autre, se transformer l'une en l'autre sont dans le rapport constant de 425 à 1. Ce nombre 425 est l'*équivalent mécanique* de la chaleur.

Cette *équivalence* du travail mécanique et de la chaleur se trouve donc ainsi établie dans la science comme un résultat expérimental incontestable, indépendant de toute idée théorique sur la nature de la chaleur. Nous devons pousser plus loin cette étude et chercher s'il n'y a pas identité complète entre les phénomènes de la chaleur et les phénomènes du mouvement.

Nature de la chaleur. Dès 1842, dans son beau mémoire sur les *radiations lumineuses, calorifiques* et *chimiques*, Melloni établissait l'identité fondamentale de la chaleur rayonnante et de la lumière. Cinq ans plus tard, en 1843, MM. L. Foucault et Fizeau, dans leurs recherches sur les inférences des rayons calorifiques, complétaient la démonstration de ce grand principe de physique. Depuis ces importantes publications, il n'est plus possible de contester l'exactitude de la théorie, qui considère la *chaleur rayonnante* comme la manifestation sensible de la force vive des mouvements vibratoires des molécules de l'éther. Ajoutons enfin, qu'en 1851, M. Fizeau a démontré qu'il y a communication de mouvement entre les molécules de l'éther et les molécules de la matière pondérable.

Considérons un corps chaud abandonné à lui-même : à mesure qu'il se refroidit il émet dans l'espace un flux de chaleur rayonnante. Puisque cette chaleur rayonnante produite n'est elle-même qu'une force vive développée, il se passe nécessairement, dans le corps qui se refroidit, un phénomène inverse et de même nature, une perte de force vive, résultant de la communication des mouvements vibratoires des molécules pondérables de ce corps aux molécules de l'éther ambiant. Quand un corps est exposé à l'action d'un flux de chaleur rayonnante, l'expérience montre que l'intensité calorifique, la force vive du flux de chaleur incidente, s'affaiblit en même temps que la température du corps s'élève; il se passe donc, dans ce corps qui s'échauffe, un phénomène inverse et de même nature, une production de force vive, résultant de la communication à ses molécules pondérables des mouvements vibratoires des molécules de l'éther. Mais, dans quelques circonstances et sous quelques influences qu'ils se produisent, l'échauffement et le refroidissement restent évidemment des phénomènes de même nature; ils doivent donc toujours être considérés comme un *gain* ou une *perte* de forces vives. De ce

point de vue, nous devons considérer la chaleur comme une force de même nature au fond que les forces motrices, et les phénomènes calorifiques comme des phénomènes purement mécaniques soumis à toutes les lois du mouvement.

Nous sommes ainsi conduits à admettre, dans les corps pondérables, l'existence de trois ordres de mouvement correspondants à trois ordres de phénomènes : un mouvement de totalité de la masse du corps; ces oscillations régulières directement perceptibles des éléments du corps autour de leur position d'équilibre, qui se traduisent par de phénomènes sonores quand elles s'exécutent avec une vitesse suffisante ; enfin les vibrations des derniers éléments de la matière qui, par leur ténuité, échappent à nos sens. La chaleur est la *force vive* de ces vibrations insensibles des molécules des corps, et rentre ainsi de plein droit dans le domaine des forces mécaniques. Dès lors, il n'y a plus lieu de s'étonner si, n'étant en réalité que des mouvements ou des effets de mouvements, la force vive d'un projectile, le travail mécanique, la force motrice, la vibration sonore, la chaleur peuvent s'engendrer les uns les autres, se substituer les uns aux autres, sans jamais rien perdre de leur intensité dynamique.

En résumé : dégager de la chaleur, c'est produire de la force vive, en communiquant un mouvement vibratoire aux molécules des corps pondérables, ou aux molécules de l'éther ; consommer de la chaleur, c'est diminuer la quantité actuelle de forces vives, en affaiblissant le mouvement vibratoire des molécules des corps pondérables, ou des molécules de l'éther.

Quantité de chaleur correspondante à une modification quelconque de l'état d'un corps. Un corps s'échauffe, de la chaleur empruntée à une source quelconque passe dans ce corps. Il résulte des principes précédents que la somme des forces vives des vibrations moléculaires de la source diminue d'une certaine quantité ; cette diminution des forces vives détermine nécessairement la production d'une somme *équivalente* d'effets mécaniques dans le corps échauffé. La nature de ces effets mécaniques varie suivant les circonstances au milieu desquelles se produit l'échauffement.

1° Pendant que le corps s'échauffe, on *augmente* graduellement la pression exercée sur la surface de manière que toute dilatation soit impossible et que le volume du corps reste *constant*, le seul effet mécanique déterminé dans le corps échauffé est une accélération du mouvement vibratoire de ses molécules, une augmentation des forces vives moléculaires de ce corps. Dans ces circonstances, la quantité de chaleur nécessaire pour élever d'*un* degré la température de l'*unité* de poids du corps prend la dénomination de *chaleur spécifique sans volume constant*; nous désignerons par la lettre c cette quantité de chaleur.

2° Le corps qui s'échauffe est soumis à une pression *invariable*, à mesure que sa température s'élève, il se *dilate*, ses molécules s'écartent, la pression extérieure est soulevée. Cette dilatation s'accompagne nécessairement d'un double travail mécanique; un travail *intérieur* nécessaire pour surmonter la résistance des forces intermoléculaires à l'écartement des molécules ; un travail *extérieur* nécessaire pour déplacer les points d'applications des pressions extérieures à l'opposé de ces pressions elles-mêmes. Ce dernier travail est nécessairement égal au produit de l'accroissement de volume par la pression exercée sur la surface extérieure du corps. Dans ces circonstances, la quantité de chaleur nécessaire pour élever d'*un* degré la température de l'*unité* du poids du corps prend la dénomination de *chaleur spécifique sous pression constante*, nous la désignerons par la lettre C.

Cette dernière quantité de chaleur, la *chaleur spécifique* C *sous pression constante*, se compose nécessairement de deux parties : la chaleur qu'aurait absorbé le corps si son volume n'avait pas augmenté et qui est nécessairement égale à la *chaleur spécifique c, sous volume constant;* une certaine quantité de chaleur *l*, appelée *chaleur latente de dilatation*, qui ne produit *aucun effet thermique*, tout entière employée à produire le double travail, intérieur et extérieur, de dilatation. La chaleur spécifique C sous pression constante, la chaleur spécifique *c* sous volume constant et la chaleur de dilatation *l* d'un corps quelconque sont donc liées par la relation suivante :

$$C = c + l.$$

D'autre part, si nous désignons par E l'équivalent mécanique de la chaleur, par T le travail extérieur de déplacement des points d'application des pressions supportées par le corps, par T' le travail intérieur des forces intermoléculaires, ces trois quantités sont nécessairement liées par la relation suivante :

$$lE = T + T'.$$

Cette dernière relation a le grand avantage de nous fournir la véritable signification de cette *chaleur latente l de dilatation* qui passe dans le corps pendant qu'il s'échauffe sans produire aucun effet thermique ; c'est la chaleur qui se détruit en effectuant un double travail mécanique et qui se régénère lorsqu'un travail égal et de signe contraire est effectué par une force extérieure qui ramène le corps à son volume primitif. Malheureusement, dans l'état actuel de la science, c'est là que se borne l'utilité de cette relation, du moins quand le corps considéré est un liquide ou un solide. Si, en effet, il est toujours facile de mesurer le travail extérieur T de dilatation qui est égal au produit de la pression extérieure par l'accroissement de volume, il n'en est pas de même du travail intérieur T' des forces intermoléculaires. La constitution intime des corps ne nous est pas assez complétement connue pour qu'il soit possible de calculer, avec quelque certitude, la valeur de ce travail intérieur T'.

A mesure qu'ils se raréfient et s'éloignent de leur point de liquéfaction, les gaz tendent tous vers l'*état gazeux parfait*. Ramenés à cet état idéal, tous les gaz obéiraient rigoureusement à la loi de Mariotte, auraient le même coefficient de dilatation indépendant de la température et de la pression, exigeraient, à volume égal, la même quantité de chaleur pour éprouver une même variation de température. Tels que nous les connaissons, les gaz sont loin de satisfaire à toutes ces conditions. Cependant les recherches les plus exactes démontrent qu'entre des limites expérimentales assez étendues, l'*air*, l'*oxygène*, l'*azote* et l'*hydrogène* jouissent *sensiblement* des propriétés remarquables et caractéristiques de l'*état gazeux parfait*. Du moment où les forces mécaniques et la chaleur produisent des effets presque identiques sur des gaz de nature si diverse, on se trouve forcément conduit à admettre qu'aux distances qui les séparent les molécules de ces quatre gaz n'exercent les unes sur les autres qu'une action à peu près *insensible* et, par suite aussi, à peu près *négligeable*. Il serait difficile de se rendre compte autrement de l'identité presque absolue de leurs propriétés calorifiques et mécaniques. La loi du mélange des gaz prête, de son côté, un puissant appui à cette manière de concevoir la constitution intime des gaz. Si, en effet, l'action des forces moléculaires était sensible, elle ne pourrait évidemment pas, entre molécules de nature différente, conserver la même valeur qu'entre molécules de même nature, les propriétés mécaniques et calorifiques du mélange devraient donc différer notablement de celles de

chacun des gaz composants, considérés à part. Or l'expérience démontre que le coefficient de compressibilité, le coefficient de dilatation, la chaleur spécifique, rapportée au volume sont sensiblement les mêmes pour l'air atmosphérique, que pour ses deux éléments composants : l'oxygène et l'azote.

Du moment où, dans ces quatre gaz, l'action intermoléculaire est sensiblement nulle, il n'y a pas lieu de se préoccuper d'un travail *intérieur moléculaire*, qui s'effectuerait pendant leur dilatation ou leur contraction ; ce travail est nécessairement sinon *nul*, du moins complétement *négligeable*. Il résulte de cette considération une conséquence importante : si le gaz se dilate dans des conditions telles qu'aucune résistance *extérieure* ne s'oppose à son mouvement d'expansion, il ne se produit ni *absorption*, ni *dégagement* de chaleur : la masse gazeuse ne se *refroidit*, ni ne s'*échauffe*. L'exactitude de cette conséquence capitale des vues précédentes, énoncées sur la constitution intime des gaz parfaits, a été expérimentalement vérifiée par M. Joule.

Prenons deux récipients A et B de même capacité et communiquant par un tube à robinet. Dans le récipient A, comprimons de l'air à 22 atmosphères, et faisons le vide dans le récipient B. Enfin, plongeons les deux récipients dans un calorimètre à eau assez grand pour recevoir le système tout entier, et ouvrons le robinet de communication. Le gaz comprimé en A se précipite dans le récipient B, et l'écoulement continue jusqu'à ce que la pression soit la même dans les deux récipients et égale à 11 atmosphères. Le gaz qui, au début de l'opération, remplissait le récipient A, a donc *doublé* de volume ; mais, pour effectuer cette dilatation, il n'a eu à surmonter que la résistance *négligeable* de la très-faible quantité d'air que la machine pneumatique la plus parfaite a dû laisser dans le récipient B ; ce gaz, pour effectuer son mouvement d'expansion, n'a donc effectué qu'un travail mécanique extérieur tout à fait *négligeable*. De plus, à la fin comme au début de l'expérience, l'appareil tout entier et le gaz contenu sont à l'état de repos. En résumé, aucune force vive, sensible n'a été développée dans le cours de cette expérience. Si donc l'action réciproque des molécules est nulle ou négligeable, l'expansion de la masse gazeuse a dû s'effectuer sans *production*, ni *absorption* de chaleur. L'expérience démontre, en effet, qu'il en est ainsi. Les thermomètres les plus sensibles, disposés dans l'eau du calorimètre autour des récipients A et B, n'accusent aucune variation de température.

Pour bien comprendre la signification de cette expérience, il est nécessaire d'analyser et d'étudier expérimentalement les phénomènes dont chacun des récipients A et B est le siége. A cet effet, au calorimètre unique qui contenait le système des deux récipients substituons deux calorimètres distincts dont l'un reçoit le récipient A, rempli d'air comprimé, et l'autre le récipient vide B. Au moment ou le robinet de communication est ouvert, l'air comprimé du récipient A *acquiert* une force vive en vertu de laquelle il s'écoule avec une vitesse déterminée dans le ballon B. Cette production de force vive entraîne nécessairement la destruction d'une quantité de chaleur correspondante dans la masse gazeuse du récipient A qui doit se *refroidir*. Des thermomètres disposés dans le calorimètre du récipient A accusent, en effet, un abaissement de température et permettent de mesurer la quantité de chaleur consommée dans ce récipient A. Mais la force vive du gaz qui s'écoule de A en B est détruite par le frottement réciproque des molécules, par leur frottement contre l'orifice du robinet de communication et par leur choc contre les parois du récipient B primitivement vide ; si bien qu'à la fin de l'écoulement tout est en repos, toute la force vive développée en A s'est éteinte en B. Cette destruction de

force vive ne peut pas s'effectuer sans s'accompagner du dégagement d'une quantité correspondante de chaleur dans le récipient B, dans le lieu même où cette force vive est venue s'éteindre. Aussi les thermomètres du calorimètre du récipient B accusent une *élévation* de température qui permet de calculer la quantité de chaleur dégagée dans le récipient B.

L'expérience démontre d'ailleurs que la quantité de chaleur dégagée dans le récipient B est égale à la quantité de chaleur perdue par le récipient A. Il doit en être nécessairement ainsi: les phénomènes calorifiques manifestés dans les récipients doivent être *inverses* et *équivalents*, puisque d'une part les récipients A et B sont le siége, le premier, d'une production, le second, d'une destruction de force vive, et que, d'autre part, toute la force vive développée en A est venue s'éteindre en B. Si donc, lorsque les deux récipients associés sont placés dans le même calorimètre, la masse gazeuse, considérée dans son ensemble, n'accuse ni perte, ni gain de chaleur, c'est que les phénomènes thermiques, développés en A et en B, se compensent rigoureusement comme les phénomènes mécaniques dont ils sont la conséquence directe et nécessaire.

Ces expériences de M. Joule sont fondamentales ; leur exactitude a été pleinement vérifiée par M. V. Regnault. Elles démontrent que, dans les *gaz parfaits*, et même dans l'air, l'oxygène, l'azote et l'hydrogène, le travail mécanique *intérieur*, qui accompagne la contraction ou la dilatation, est *nul* ou du moins *négligeable*, puisqu'il échappe complétement aux méthodes calorimétriques employées dans les recherches les plus exactes de physique.

Cette conclusion semble en contradiction avec ce que nous avons dit (page 752 et suiv.) du refroidissement du gaz sous la cloche de la machine pneumatique, pendant qu'on fait le vide, et du gaz qui s'échappe de la machine des mines de Schœmnitz. Il nous sera facile de démontrer que cette contradiction n'est qu'apparente et n'a rien de réel. Si le gaz se refroidit sous la cloche de la machine pneumatique, c'est que, exerçant une pression continuelle sur la face inférieure des pistons, il exécute une partie du travail effectué pendant l'opération qui a pour but de faire le vide. Le refroidissement qu'il éprouve n'est donc pas dû à un travail *intérieur* dont s'accompagnerait la dilatation, mais au travail *extérieur* qu'il réalise en aidant au soulèvement des pistons. Quant à la machine de Schœmnitz, l'air qui s'échappe du réservoir avec une énorme vitesse chasse devant lui les couches de l'atmosphère ambiante et communique la force vive à ces couches primitivement en repos. Cette communication de force vive est évidemment la seule cause du refroidissement éprouvé par la veine gazeuse.

Ces propriétés remarquables des gaz fournissent le moyen de déterminer avec une grande exactitude la valeur de l'*équivalent mécanique* de la chaleur. En effet :

Les expériences de M. V. Regnault ont donné la véritable valeur du coefficient de dilatation et de l'air, de l'oxygène, de l'azote et de l'hydrogène.

Les belles recherches du même physicien nous ont fait connaître la valeur C des chaleurs spécifiques au poids et sous pression constante de ces quatre gaz et ont démontré que ces chaleurs spécifiques sont indépendantes de la pression et de la température.

Enfin, il est également établi que la chaleur spécifique c, sous volume constant, de chacun ces gaz est indépendante de la température et de la pression. Cette dernière loi résulte des expériences de Dulong sur la vitesse du son et aussi des recherches entreprises par Clément et Désormes, par Gay-Lussac et Welter et par

M. Masson, dans le but de déterminer le rapport $\frac{C}{c}$ des deux chaleurs spécifiques entre des limites assez étendues de température et de pression.

Les valeurs du rapport $\frac{C}{c}$ des deux chaleurs spécifiques déduites de la vitesse du son dans les différents gaz ont été fixées ainsi qu'il suit : 1,4078 pour l'air par Moll et van Beek ; 1,4127 pour l'hydrogène par Dulong ; 1,3998 pour l'oxygène, et 1,4028 pour l'azote par van Rees.

Cela posé, prenons le volume v_0, à *zéro* et sous la pression normale p_0, de l'*unité* de poids de l'un de ces quatre gaz, et élevons sa température d'*un* degré. Le gaz étant chauffé sous pression constante, son volume augmente d'une quantité αv^0 ; il absorbe une quantité de chaleur égale à la valeur C de sa chaleur spécifique sous pression constante, et il effectue, en se dilatant, un travail *extérieur* égal au produit $\alpha p_0 v_0$ de la pression constante qu'il supporte par l'augmentation de volume qu'il éprouve [1].

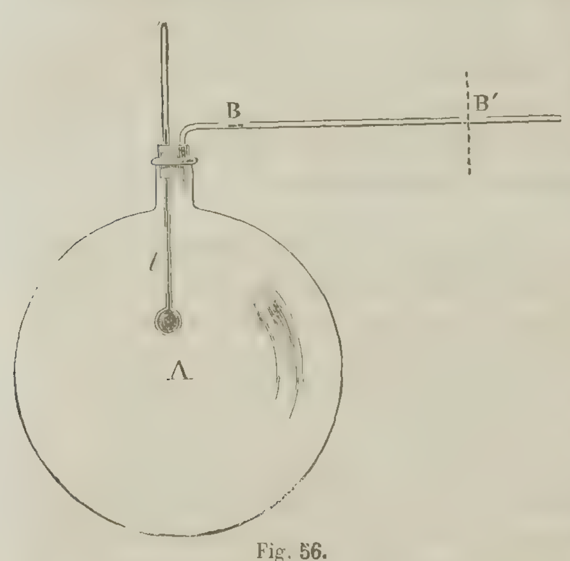


Fig. 56.

Or nous avons vu (page 767) que, pour un corps quelconque chauffé sous pression constante, si nous désignons par C sa chaleur spécifique sous pression constante, par c sa chaleur spécifique sous volume constant, et par l sa chaleur latente de dilatation, nous avons

$$C = c + l. \qquad (1)$$

Nous avons vu, en outre, que le produit lE de la chaleur latente de dilatation par l'équivalent mécanique de la chaleur est égal au travail mécanique effectué par le corps pendant cette dilatation. Or, quand il s'agit d'un gaz, nous savons que le travail moléculaire *intérieur* est nul ou du moins négligeable, et que, par suite, pendant sa dilatation, le gaz n'effectue que le travail *extérieur* correspondant au déplacement des points d'application des pressions extérieures qu'il supporte. Nous avons donc

$$lE = \alpha p_0 v_0 ;$$

[1] Il est facile de démontrer que tel est, en effet, l'expression du travail extérieur, exécuté par le gaz. Soit, en effet (*fig.* 56) A un ballon contenant le volume v_0, à la température de *zéro* et sur la pression atmosphérique p_0, de l'unité de poids du gaz en expérience. Une bulle de mercure B sépare ce gaz de l'air ambiant. s est la section du tube et par suite de la surface libre de la bulle B. — On élève de *un* degré la température du gaz intérieur qui se dilate et repousse la bulle de mercure de B en B'. — L'atmosphère exerce sur cette bulle B une pression égale à $p_0 s$; cette pression a éprouvé un déplacement BB' $= b$, pendant que la température s'est élevé de *zéro* à *un* degré, le gaz s'est donc dilaté et a effectué un travail extérieur $p_0 sb$. Mais le produit sb mesure la capacité de la portion du tube comprise entre les points B, B', et par suite l'augmentation de volume qu'a éprouvée le gaz. Nous avons donc $sb = \alpha v_0$. Le travail extérieur effectué par l'unité de poids du gaz, dont la température s'élève, sous une pression constante, de *zéro* à *un* degré est donc $p_0 sb = \alpha p_0 v_0$.

d'où $$l=\frac{\alpha p_0 v_0}{E}.$$

Le remplacement de l par sa valeur dans l'équation (1) donne :

$$C=c+\frac{\alpha p_0 v_0}{E},$$

d'où l'on tire : $$E=\frac{\alpha p_0 v_0}{C-c}=\frac{\alpha p_0 v_0}{C\left(1-\frac{c}{C}\right)}. \qquad (2)$$

Le calcul de cette expression, effectué avec les constantes relatives à chacun des quatre gaz susmentionnés, donne les nombres suivants pour valeur de l'équivalent mécanique de la chaleur :

Pour l'hydrogène.	$E=425,3$
Pour l'oxygène.	$E=425,7$
Pour l'air.	$E=426,0$
Pour l'azote.	$E=431,3$

L'accord de ces nombres entre eux et avec le nombre 425 déduit des expériences de M. Joule est très-remarquable. D'ailleurs, si l'on tient compte de l'incertitude qui pèse encore sur la détermination du rapport des deux chaleurs spécifiques, on doit considérer comme insignifiante la différence 6 des valeurs extrêmes de E, et voir, dans la concordance de ces nombres, une confirmation des résultats fournis par l'étude du frottement et de la machine à vapeur. Nous continuerons donc à adopter, pour valeur de l'équivalent mécanique de la chaleur, le nombre 425 identique, à *trois dixièmes* près, avec le résultat relatif à l'hydrogène, celui de tous les gaz connus dont l'état est le plus voisin de l'*état gazeux parfait.*

L'accord si remarquable que nous venons de signaler cesse d'exister quand on opère avec d'autres gaz ; les résultats du calcul qui fournit la valeur de l'équivalent mécanique de la chaleur s'éloignent notablement du nombre 425. Ces divergences ne portent aucune atteinte au principe fondamental de l'*invariabilité* de l'équivalent mécanique de la chaleur ; elles proviennent de ce que l'air, l'oxygène, l'azote et l'hydrogène sont les seuls gaz connus qui réalisent sensiblement les conditions admises dans le calcul et qui caractérisent l'*état gazeux parfait.* Ces quatre gaz, en effet, sont les seuls qui obéissent sensiblement à la loi de Mariotte, dont le coefficient de dilatation et les chaleurs spécifiques sous pression constante et sous volume constant restent *sensiblement* indépendants de la température et de la pression. Elles proviennent aussi de l'incertitude qui règne encore dans la science sur la véritable valeur de certains éléments qui entrent dans l'expression précédente de l'équivalent mécanique de la chaleur. Pour mettre en évidence l'exactitude de ces considérations, il nous suffira d'appliquer le calcul à l'acide carbonique.

D'une part, les expériences de M. V. Regnault nous apprennent que la chaleur spécifique C sous pression constante de l'acide carbonique, variable avec la température, est 0,1870 à *zéro* et 0,2145 à *cent* degrés ;

D'autre part, la valeur du rapport $\frac{C}{c}$ des deux chaleurs spécifiques de l'acide carbonique a été fixée à 1,2867 par M. Masson, et à 1,3382 par Dulong.

Or, ces quatre nombres, combinés deux à deux et introduits dans l'expression

générale de l'équivalent mécanique de la chaleur, fournissent quatre valeurs très-différentes de cet équivalent :

$$\text{Avec } C = 0{,}1870 \text{ et } \frac{C}{c} = 1{,}2867, \text{ nous avons } E = 465$$

$$\text{Avec } C = 0{,}1870 \text{ et } \frac{C}{c} = 1{,}3382, \text{ nous avons } E = 410$$

$$\text{Avec } C = 0{,}2145 \text{ et } \frac{C}{c} = 1{,}2867, \text{ nous avons } E = 406$$

$$\text{Avec } C = 0{,}2145 \text{ et } \frac{C}{c} = 1{,}3382, \text{ nous avons } E = 357$$

Ces quatre nombres sont très-différents les uns des autres et s'écartent notablement du nombre 425 fourni par les expériences sur le frottement pour valeur de l'équivalent mécanique de la chaleur. Ce résultat indique clairement que, pour l'acide carbonique et les gaz autres que l'hydrogène, l'air, l'azote et l'oxygène, la dilatation et la condensation de la masse gazeuse s'accompagnent d'un travail moléculaire intérieur qu'il n'est pas permis de considérer comme *négligeable*.

Du reste, les expériences très-délicates de MM. Joule et W. Thomson ont démontré que, si dans les circonstances où nous nous sommes placé dans les recherches précédentes, le travail moléculaire intérieur de condensation et de dilatation est absolument *insensible* pour l'hydrogène, il n'est réellement *nul* pour aucun gaz connu, et ne peut plus être *négligé* pour l'acide carbonique.

Ces habiles physiciens ont fait passer un courant de gaz à travers un diaphragme poreux, d'où il sort avec une pression inférieure à celle qu'il possédait d'abord, le frottement ayant détruit presque toute la vitesse due à la détente ; des thermomètres très-sensibles font connaître la température du gaz avant et après l'écoulement. On a pu ainsi constater que la simple dilatation, *non accompagnée d'un travail extérieur*, détermine toujours un refroidissement sensiblement proportionnel à la pression initiale et qui, sous une même pression, diminue à mesure que la température initiale s'élève. D'ailleurs, les conditions de l'expérience restant les mêmes, la nature du gaz exerce une grande influence sur la variation de température. Le refroidissement de l'acide carbonique est plus considérable que celui de l'air ; le refroidissement de l'hydrogène est treize fois moindre que celui de l'air. Ces données ont permis de calculer le *rapport du travail intérieur au travail extérieur*, lorsque le gaz se dilate en déplaçant le point d'application d'une pression extérieure.

Dans le cas où le gaz, pris à la température ordinaire voisine de 15 degrés et sous la pression atmosphérique normale, éprouve une dilatation *très-petite*, il accomplit, comme tous les corps, un travail intérieur et un travail extérieur égal au produit de la pression extérieure par l'augmentation de volume. La valeur du rapport du travail intérieur au travail extérieur est :

Pour l'air. . . . . $\frac{1}{500}$

Pour l'acide carbonique. . . . . $\frac{1}{125}$

Pour l'hydrogène. . . . . $\frac{1}{1250}$

M. Verdet a étendu le calcul au cas général où le gaz, pris au volume initial v_1 sous la pression p_1, passe, *sans changer de température* au volume final v_0 sous

la pression atmosphérique p_0 ; il a trouvé que la valeur du rapport du travail intérieur au travail extérieur dépend de la grandeur de la transformation subie par le gaz. A l'aide des données expérimentales contenues dans les tables fournies par M. V. Regnault, M. Verdet a calculé, *pour l'air atmosphérique*, le tableau suivant :

PRESSION INITIALE. p_1	PRESSION FINALE. p_0	RAPPORT DES VOLUMES EXTRÊMES. $\frac{v_1}{v_0}$	RAPPORT DU TRAVAIL INTÉRIEUR AU TRAVAIL EXTÉRIEUR.
atm.	atm.		
1,9978	1	2	$\frac{1}{312}$
3,9874	1	4	$\frac{1}{175}$
19,7198	1	20	$\frac{1}{65}$

« Ce tableau, dit M. Verdet, met en évidence la rapide augmentation du rapport du travail intérieur au travail extérieur lorsque la pression varie dans des limites de plus en plus étendues ; il montre aussi quelle est la grandeur de l'erreur que l'on commet, lorsqu'on néglige le travail intérieur, et apprend quelles expériences il reste à faire dans cet ordre de recherches. On doit regarder désormais comme inutile tout travail qui aurait uniquement pour but de montrer qu'on peut négliger, pour de faibles variations de pression, le travail intérieur qui accompagne la dilatation d'un gaz ; on ne doit accorder de valeur réelle qu'à ceux qui présenteront une précision suffisante pour mettre au contraire en évidence et mesurer ce travail intérieur. »

Dans les applications de la théorie mécanique de la chaleur aux gaz, on ne peut donc adopter l'hypothèse de la nullité du travail intérieur que pour obtenir une première approximation de la marche des phénomènes.

Constitution des gaz. De cet ensemble de faits et de considérations, les physiciens ont déduit une théorie de la constitution des gaz, sur laquelle nous devons arrêter un instant notre attention. Nous ne saurions mieux faire que de reproduire ici l'exposition que M. Verdet en a donnée dans une note de ses leçons sur la théorie mécanique de la chaleur :

« Si, dit-il, dans un espace limité on conçoit un très-grand nombre de molécules séparées par des espaces tels que leurs actions réciproques soient insensibles, et si l'on admet de plus que ces molécules soient en repos, il est bien clair qu'elles n'exerceront absolument aucune influence les unes sur les autres, et que l'état d'une partie du système pourra éprouver telle modification qu'on voudra sans que l'état du reste en soit affecté d'aucune manière. Il n'y aura pas non plus d'action sensible analogue à la pression exercée sur les corps par lesquels le système est limité. Certaines molécules pourront bien se trouver à une assez petite distance de ces corps pour agir sur eux ; mais, en vertu de l'hypothèse faite sur la valeur des distances moléculaires moyennes, le nombre en sera très-peu considérable relativement au nombre des molécules qui concourent à produire la pression d'un liquide sur un solide ou sur un autre liquide.

« Rien assurément ne ressemble moins à un gaz que cet amas incohérent et indifférent qu'on peut à peine appeler un système, et cependant il n'est guère possible de se refuser à admettre que dans les gaz les distances réciproques des molécules sont incomparablement plus grandes que dans toute autre classe de corps. Mais, si l'on attribue à ces molécules un mouvement, tout change de face, et les propriétés connues des *gaz parfaits* deviennent des conséquences nécessaires de l'hypothèse. Par suite de leur mouvement, les molécules venant tour à tour se heurter les unes contre les autres et contre les limites de l'espace qui les contient, il ne tarde pas à s'établir un état moyen général dont les traits principaux sont faciles à apercevoir. A cause de la grandeur des intervalles moléculaires, presque toutes les molécules, à un moment donné, doivent se mouvoir comme si elles n'étaient soumises à l'action d'aucune force, c'est-à-dire en ligne droite et d'une vitesse uniforme, commune dans l'état définitif à toutes les molécules, mais suivant les directions les plus différentes. Les molécules qui se trouvent fortuitement rapprochées à cet instant agissent les unes sur les autres et modifient réciproquement tant la forme de leurs trajectoires que la grandeur de leurs vitesses; mais ces modifications ne durent qu'un temps très-court, après lequel les molécules s'écartent derechef les unes des autres et rentrent dans les conditions générales du système, ou bien elles se terminent à un choc central ou latéral; et comme les masses des molécules sont par hypothèse égales ainsi que leur vitesse, les vitesses ne font que changer de direction par l'effet du choc sans changer de grandeur. On voit par là que, pour trouver quelle est l'action exercée par le système sur les parois qui le limitent, on peut substituer à son état réel un état fictif, dans lequel toutes les molécules chemineraient sans cesse en ligne droite, suivant toutes les directions imaginables, mais sans jamais se rencontrer.

« Si les parois sont immobiles et parfaitement élastiques, chaque molécule se réfléchit en changeant la direction de son mouvement, mais en conservant sa vitesse, de façon que l'état du système demeure invariable. Supposons ces conditions réalisées et cherchons quelle force il faudra faire agir sur une paroi de surface donnée; de quel poids, par exemple, il faudra la charger pour assurer son immobilité. Cette force devra être capable de changer le signe de la composante normale de la vitesse de chacune des molécules qui viennent, en un temps donné, choquer la paroi, ou, ce qui revient au même, de lui communiquer une vitesse normale de signe contraire à cette composante et de grandeur double. Bien évidemment donc, elle devra être proportionnelle à la vitesse du mouvement uniforme des molécules et à leur masse. Mais elle devra être encore proportionnelle au nombre des molécules qui viennent choquer la paroi en un temps donné, c'est-à-dire d'abord au nombre de ces molécules contenues dans l'unité de volume, et ensuite une seconde fois à leur vitesse; car il est assez clair que le temps employé par une molécule donnée à parcourir l'espace qui sépare deux parois est en raison inverse de la vitesse, et, par suite, que le nombre des chocs de cette molécule contre une même paroi est proportionnelle à la vitesse. Ainsi la pression qu'il faut exercer est proportionnelle une fois à la masse et au nombre des molécules contenues dans l'unité de volume et deux fois à la vitesse; elle l'est donc au carré de la vitesse.

« Mais la proportionnalité de la pression au nombre des molécules n'est autre chose que la proportionnalité de la pression à la densité. C'est la loi de Mariotte.

« La proportionnalité à la masse des molécules et au carré de leur vitesse est facile à interpréter. Si l'on admet les idées aujourd'hui reçues sur la nature de la

chaleur, on doit regarder la vitesse des molécules comme un signe de la température du gaz qui varie dans le même sens que la température elle-même. De là résulte une définition théorique de l'égalité des températures. Deux gaz sont dits à la même température lorsque, mis en rapport l'un avec l'autre sous la même pression, ils n'altèrent pas réciproquement leur état. Or, si deux gaz contiennent le même nombre de molécules sous l'unité de volume et que, dans chacun d'eux, le produit de la masse d'une molécule par le carré de la vitesse soit le même, ils auront la même pression; lorsqu'on les mettra en rapport l'un avec l'autre, non-seulement cette pression ne sera pas altérée, mais, dans le choc réciproque de leurs molécules, les vitesses ne changeront pas, puisque la force vive individuelle de ces molécule est la même. On devra donc les considérer comme possédant la même température. Ainsi, l'égalité des forces vives moléculaires implique l'égalité de température. En d'autres termes, la force vive moléculaire est une fonction de la température qui est la même pour tous les gaz; la proportionnalité de la pression à cette force vive signifie donc que, dans tous les gaz, la relation entre la pression et la température est la même. De cette identité combinée avec la loi de Mariotte, on déduit aisément l'identité des coefficients de dilatation. Si d'ailleurs on convient, comme c'est l'usage, de définir la température elle-même au moyen du thermomètre à air, on sait qu'en appelant t cette température et α le coefficient de dilatation, la pression sous volume constant est proportionnelle à l'expression[1] :

$$\frac{1}{\alpha} + t \text{ ou } 273 + t.$$

« La force vive moléculaire est donc proportionnelle à la température comptée sur un thermomètre à air à partir de — 273°. A cette température de — 273°, la force vive moléculaire devient nulle, et on devrait dire que le gaz ne contient plus de chaleur; le *zéro de chaleur absolue* serait atteint : en même temps le gaz cesserait d'être un gaz et se transformerait dans cet amas inerte d'atomes indépendants et immobiles qu'on définissait tout à l'heure.

« Enfin, si l'on admet, avec tous les chimistes, que sous la même pression tous les gaz simples contiennent à volume égal le même nombre de molécules, les variations de température étant proportionnelles aux variations de la force vive propre à chaque molécule, on voit que, pour élever d'un même nombre de degrés la température de volumes égaux de ces divers gaz, il faut la même quantité de chaleur. La conclusion est évidente quand l'élévation de température a lieu sans changement de volume; elle le devient, lorsqu'il y a changement de volume, si l'on a égard à la formule[2] de la page 50.

[1] En effet, soit v_0 le volume d'une masse gazeuse à *zéro* et sous la pression p_0. A la température t et sous la même pression le volume de ce gaz est $v_0(1+\alpha t)$; si nous voulons, à la température t, ramener ce gaz à son volume primitif v_0, nous devons, en vertu de la loi de Mariotte, le soumettre à une pression p telle que :

$$pv_0 = p_0 v_0 (1+\alpha t),$$

d'où l'on tire :

$$p = \alpha p_0 \left(\frac{1}{\alpha} + t\right).$$

La valeur de αp_0 est évidemment constante. Cette expression montre que pour maintenir *constant* le volume d'une masse gazeuse dont la température varie, il faut la soumettre à une pression p proportionnelle à l'expression $\frac{1}{\alpha} + t$.

[2] C'est la formule qui nous a servi à déterminer la valeur de l'équivalent numérique de la chaleur en fonction du travail extérieur effectué par un gaz chauffé sous une pression constante (page 771).

« Ainsi les propriétés caractéristiques des *gaz parfaits* s'expliquent d'une manière simple et naturelle. La nature même de l'*état gazeux parfait* se trouve définie avec précision, et il devient facile de concevoir ce que peuvent être ces gaz imparfaits qui ne suivent pas rigoureusement la loi de Mariotte, qui changent de coefficient de dilatation avec la pression et qui n'ont pas, à volume égal, la même capacité calorifique que l'air et l'oxygène. Dans le système de molécules distantes et agitées en tous sens qu'on a considéré plus haut, on a supposé qu'à un instant donné le nombre des molécules dont le mouvement n'était pas rectiligne et uniforme était insignifiant par rapport au nombre des molécules dont le mouvement satisfait à cette double condition, ou, ce qui revient au même, que pour chaque molécule la durée des époques de perturbation était insensible devant la durée des époques de mouvement uniforme. Qu'on admette maintenant que le rapport de ces deux durées, tout en demeurant très-petit, devienne sensible, les raisonnements qu'on vient de faire ne peuvent plus être répétés en toute rigueur, et leurs conséquences ne représenteront plus exactement les propriétés du système, mais donneront seulement l'expression plus ou moins approchée de ses propriétés réelles. De là toutes les dérogations aux anciennes lois que la physique moderne a mis tant de soin à constater. Il est clair d'ailleurs que plus on diminuera les distances réciproques des molécules, c'est-à dire plus on condensera un gaz, moins on aura de chances d'obtenir des mouvements parfaitement uniformes, et par conséquent plus on s'écartera des conditions de l'état gazeux parfait. Cet état parfait n'est même, à vrai dire, qu'*un idéal* dont on peut s'approcher indéfiniment par une raréfaction croissante du gaz, mais sans jamais l'atteindre. »

Cette théorie de la constitution des gaz n'est, en réalité, pas moderne. « Elle a été indiquée, dit M. Verdet, dès 1738 par Daniel Bernoulli dans son *Hydrodynamique*. A peu près oubliée de tout le monde, elle a été probablement inventée une seconde fois, il y a une quarantaine d'années, par Hérapath. Mais c'est de nos jours seulement qu'elle a reçu de MM. Joule, Krœnig et Clausius sa forme définitive. M. Clausius l'a envisagée sous le point de vue le plus général et l'a complétée d'une manière essentielle en ajoutant à la considération des mouvements de translation des molécules celle de leurs mouvements internes, de leurs mouvements de rotation et des mouvements possibles des fluides impondérables. »

Cette théorie de la constitution des gaz permet de concevoir comment, dans le cas d'*un gaz parfait*, le changement de volume ne s'accompagne d'aucun travail moléculaire intérieur. A un simple changement de volume correspond uniquement une variation du nombre des molécules contenues dans un espace déterminé ; d'ailleurs la vitesse des molécules n'éprouve de changement que si la température de la masse gazeuse varie. Mais, tant que la condensation n'est pas trop considérable, les molécules se maintiennent à une distance moyenne assez grande pour que leurs actions réciproques restant insensibles, ne donnent lieu à aucun travail intérieur.

Il est tout aussi facile de se rendre compte de la relation qui s'établit entre le travail extérieur effectué et la chaleur dégagée ou absorbée. On comprime un gaz par l'intermédiaire d'un piston mobile soumis à l'action d'une force supérieure à celle qui est nécessaire pour changer le signe de la vitesse normale des molécules qui frappent incessamment sa face inférieure. La vitesse de ces molécules est nécessairement augmentée, et le travail développé pendant la pression extérieure a pour équivalent l'accroissement des forces vives moléculaires, c'est-à-dire la chaleur dégagée. Quand il n'est plus soumis à une force suffisante pour résister aux

chocs des molécules qui frappent incessamment sa face inférieure, le piston est soulevé et le gaz se dilate. Dans ce cas, les molécules cèdent une partie de leurs forces vives au piston, qui se déplace en accomplissant un travail extérieur. La force vive communiquée au piston est nécessairement égale à la somme des forces vives perdues par les molécules; le travail extérieur accompli par le piston qui se déplace est l'équivalent de la chaleur perdue par la masse gazeuse.

Limites de la transformation de la chaleur en force motrice. Nous ne devons pas quitter ce sujet sans dire un mot des limites dans lesquelles s'exerce cette réciprocité de la chaleur et de la force motrice. Les chocs et le frottement sont des causes incessantes de destruction du mouvement partout où il existe; sous leur influence, la force motrice tend donc fatalement à s'éteindre, à disparaître, et finalement se transforme *tout entière* en chaleur. L'application des principes précédents à l'étude du fonctionnement des machines à gaz permet d'établir que les conditions du retour de la chaleur à l'état de force motrice ne sont pas les mêmes. En aucun cas la chaleur ne peut, d'*elle-même*, se transformer *totalement* en force motrice.

Le jeu d'une machine à gaz (comme d'ailleurs celui de toute machine à feu) se décompose en deux périodes bien distinctes. Dans une première période, le piston est soulevé par le gaz qui se dilate sous l'influence d'une somme de chaleur. On peut appeler *dépense primitive* la quantité de chaleur ainsi transformée en force motrice, communiquée au gaz pour effectuer le travail de soulèvement du piston. Dans une seconde période, il faut dépenser une force mécanique pour ramener le piston à sa position primitive et le gaz à son volume primitif; pendant cette condensation, le gaz s'échauffe et dégage une certaine quantité de chaleur qu'il faut lui enlever pour le rétablir complétement dans son état primitif. Nous appellerons *dépense utile* l'excès de la quantité de chaleur communiquée au gaz dans la première période, ou période de dilatation du gaz, sur la quantité de chaleur régénérée pendant la seconde période, ou période de condensation du gaz. Mais cette dernière quantité de chaleur que le gaz dégage pendant sa condensation et dont il doit être dépouillé peut ne pas être *complétement perdue;* une partie peut être employée à échauffer le gaz pendant la première période et, par suite, diminuer la *dépense primitive* dans une seconde opération identique à la première et dans les opérations suivantes. Nous appellerons *dépense totale* l'excès de la *dépense primitive* sur cette *portion* de la chaleur régénérée qui est utilement employée pour opérer la dilatation du gaz et le soulèvement du piston.

Si l'on fait abstraction de la première révolution d'ascension et de descente du piston, le jeu de la machine est donc réellement entretenu par la *dépense totale.* Dès lors, le *coefficient économique* de la machine est le rapport de la quantité de chaleur représentée par la *dépense utile* à la quantité de chaleur représentée par la *dépense totale.*

Cela posé, appelons T_1 la température de la source qui fournit de la chaleur au gaz pendant la première période de dilatation, et T_2 la température constante du corps froid destiné à dépouiller le gaz de la chaleur qu'il dégage pendant la seconde période de condensation. Nous supposons d'ailleurs que ces températures T_1, T_2 sont comptées à partir de 273 degrés au-dessous de la température de la glace fondante, c'est-à-dire à partir du point que nous avons appelé le *zéro absolu;* T_1, T_2 sont donc les températures *absolues* de la source et du corps réfrigérant, les températures absolues, extrêmes entre lesquelles la machine fonctionne.

Le calcul démontre que le *coefficient économique* théorique d'une machine à gaz fonctionnant entre les températures extrêmes T_1, T_2, est au *plus* égal à :

$$\frac{T_1 - T_2}{T_1}$$

d'où ce théorème fondamental :

« Le *coefficient économique maximum* d'une machine à gaz est égal à la différence des températures *absolues*, entre lesquelles cette machine fonctionne, divisée par la plus haute de ces deux températures. »

L'expression $\frac{T_1 - T_2}{T_1}$ montre que la valeur du coefficient économique *maximum*, toujours plus petite que l'unité tant que T_2 est supérieur à *zéro*, varie avec la différence des températures *absolues* entre lesquelles la machine fonctionne, et varie dans le même sens que cette différence $T_1 - T_2$ des températures extrêmes.

Quelque perfectionnée que soit la machine à gaz, il y a donc toujours une certaine quantité de la chaleur employée à soulever le piston, qui est *perdue*, qui n'est pas *convertie en force motrice*, qui est simplement *transportée* à l'état de chaleur sensible de la source de chaleur sur le corps réfrigérant.

L'expérience de tous les jours démontre que la tendance de la chaleur est de passer d'un corps plus chaud dans un corps plus froid, que si deux corps pris à des températures différentes sont mis en rapport, le passage de la chaleur de l'un de ces corps à l'autre n'est possible que si la température du corps le plus chaud s'abaisse tandis que le corps le plus froid s'échauffe. En absence de tout autre phénomène concomitant, une marche inverse de la chaleur, le passage de la chaleur du corps le plus froid au corps le plus chaud, constitue une *impossibilité physique absolue*. On est donc autorisé à admettre, à titre d'axiome, le principe suivant, posé par M. Clausius :

« Dans une série circulaire de transformations où l'état final du corps est identique à l'état initial, il est impossible que la chaleur passe d'un corps plus froid à un corps plus chaud, à moins qu'il ne se produise un *phénomène accessoire*. »

D'ailleurs, il faut bien comprendre que ce *phénomène accessoire* et concomitant, indispensable pour imprimer à la chaleur une marche inverse de celle à laquelle la sollicite sa tendance naturelle, est : ou une transformation d'une certaine quantité de travail en chaleur ou le passage d'une certaine quantité de chaleur d'un corps plus chaud à un corps plus froid.

Appuyé sur cet axiome physique, le calcul appliqué à l'analyse des phénomènes accomplis dans une machine à gaz permet de déterminer le rapport de la quantité de chaleur *perdue*, *transportée sans transformation et en pure perte* de la source de chaleur au corps réfrigérant, et de la quantité de chaleur *utilisée*, *transformée en force motrice*. La valeur de ce rapport est donnée par l'expression suivante :

$$\frac{T_2}{T_1 - T_2},$$

dans laquelle T_1 et T_2 sont les températures *absolues* de la source de chaleur et du corps réfrigérant employé. Cette expression est la traduction algébrique d'un principe important dont la découverte est due à Sadi Carnot ; M. Verdet l'énonce de la manière suivante :

« Dans toute machine thermique, où l'agent employé pour la conversion de la chaleur en travail parcourt un cycle de transformations telles qu'il n'emprunte de la chaleur qu'à un corps de température déterminée, et n'en abandonne qu'à un autre

corps de température également déterminée, mais plus basse, il existe un rapport constant entre la quantité de chaleur transportée du corps le plus chaud sur le corps le plus froid (*perdue, non transformée*) et la quantité de chaleur transformée en travail (*utilisée*) ; ce rapport, indépendant de la nature de l'agent employé, est égal à la plus basse des températures absolues, entre lesquelles la machine fonctionne, divisée par la différence de ces températnres. »

Il est d'ailleurs facile de voir que ce rapport n'est pas *nul*, tant que T_2 est supérieur à *zéro*, qu'il varie avec la différence $T_1 - T_2$ des températures *absolues* extrêmes, et que les variations du rapport et de la différence sont de sens contraires.

De ce principe physique, que la chaleur ne peut jamais passer d'*elle-même* d'un corps plus froid dans un corps plus chaud, découle donc cette conclusion fondamentale :

« Si la force motrice peut être transformée tout entière en chaleur, le retour inverse, la transformation de la chaleur en force motrice, ne peut jamais s'effectuer d'une manière complète. »

Énergie. Il résulte des considérations précédentes que, suivant les circonstances ambiantes, le principe dynamique peut revêtir des formes différentes de manifestation. Il peut nous apparaître soit comme travail mécanique accompli, soit comme variation des forces vives de translation ou de vibrations sonores, soit comme variation de chaleur sensible, c'est-à-dire des forces vives de vibrations moléculaires. M. Macquorn-Rankine a proposé de désigner tous ces modes de manifestation par la dénomination commune d'*énergie*, qui permet de présenter sous une forme très-générale l'exposé des phénomènes mécaniques et calorifiques.

Fixons d'abord notre attention sur un corps tombant en chute libre sous la seule influence de la pesanteur.

Un corps suspendu dans l'atmosphère est nécessairement sollicité par la pesanteur à se rapprocher de la surface de la terre. Abandonné à lui-même, il tombe, entraîné d'un mouvement uniformément accéléré dont la vitesse, à un moment quelconque de son mouvement de descente, est proportionnelle à la racine carrée de la hauteur de chute. La force vive dont le corps est animé varie donc à chaque instant; elle varie proportionnellement au carré de la vitesse acquise et, par suite, à la hauteur de chute. L'*énergie* de ce corps soumis à l'action de la pesanteur est la force vive que ce corps *a acquise* ou *peut acquérir* en tombant, en chute libre, d'une hauteur déterminée H à une hauteur déterminée aussi et *moindre h*, audessus de la surface du sol.

Soit, par exemple, un corps du poids de 5 kilogrammes suspendu dans l'atmosphère à une hauteur de 40 mètres ; la pesanteur, en le ramenant à la surface du sol, lui communiquerait une force vive de 200 kilogrammètres, égale au produit de son poids par la hauteur de la chute effectuée. Cette force vive, égale au travail de 200 kilogrammètres effectué par la pesanteur, est l'*énergie totale* du corps parvenu au terme de sa chute, à la surface du sol. Mais, tant qu'il est maintenu en équilibre à 40 mètres de hauteur, ce corps n'a en réalité aucune force vive, seulement il est *dans la possibilite* d'acquérir la force vive de 200 kilogrammètres, en devenant libre d'obéir à l'action de la pesanteur. De là la nécessité de deux expressions qui caractérisent ces deux conditions, l'une dynamique, l'autre statique.

On appelle *énergie actuelle* d'un corps la force vive dont il est *actuellement* et *réellement* animé, quand il est tombé d'une hauteur déterminée.

Empruntant le langage de la philosophie, on donne le nom d'*énergie potentielle* à la force vive que ce corps, actuellement à l'état d'équilibre, ne possède qu'en *puissance*, c'est-à-dire qu'il *peut* acquérir et qu'il *acquerrait réellement* en tombant de la hauteur à laquelle il est maintenu.

Reprenons l'exemple du corps du poids de 5 kilogrammes, suspendu à 40 mètres de hauteur ; son *énergie totale* est de 200 kilogrammètres, tout entière *actuelle* à la fin de la chute, tout entière *potentielle* à l'origine du mouvement. Si nous considérons ce corps à un moment quelconque de sa chute, il a, à la fois, une *énergie actuelle*, proportionnelle à la hauteur dont il est déjà descendu, et une *énergie potentielle*, proportionnelle au chemin qu'il lui reste à parcourir pour accomplir sa chute entière. La somme de ces deux énergies est toujours égale à l'*énergie totale*, à 200 kilogrammètres. En effet, prenons le corps au moment où il est descendu à une hauteur de 25 mètres. Il est déjà tombé de 15 mètres ; son *énergie actuelle*, égale à la force vive acquise, est donc $5 \times 15 = 75$ kilogrammètres. Mais, pendant les 25 mètres qu'il a encore à parcourir pour compléter sa chute, il acquerra une nouvelle somme de forces vives égale à $5 \times 25 = 125$ kilogrammètres; cet accroissement de la somme des forces vives est l'*énergie potentielle* du corps au moment où il est déjà descendu à 25 mètres de hauteur. La somme de ces deux *énergies*, l'*actuelle* et la *potentielle*, du corps au moment où, sous la seule influence de la pesanteur, il est déjà tombé de 15 mètres, est donc égale à $75 + 125 = 200$ kilogrammètres, égale à l'*énergie totale* du corps transporté à 40 mètres de hauteur au-dessus du sol.

En général, élever un corps du poids P d'une hauteur H, c'est à la fois effectuer un travail mécanique PH et accroître l'*énergie* du corps de la quantité PH. Tant que le corps reste en équilibre dans cette nouvelle position, la *nouvelle énergie* communiquée par ce soulèvement reste à l'état d'*énergie potentielle.* Si le corps descend en chute libre d'une hauteur h, moindre que H, une portion Ph de cette énergie communiquée apparaît comme *énergie actuelle*, l'autre portion $P(H - h)$ reste à l'état d'*énergie potentinelle*. La totalité de l'énergie communiquée PH ne se manifeste à l'état d'*énergie actuelle* qu'au moment où le corps est descendu, en chute libre, de toute la hauteur H dont il a primitivement été soulevé.

Lorsque, sous l'influence de forces extérieures, un corps se dilate, le groupe des forces extérieures et le groupe des forces moléculaires entrent simultanément en action, le premier au titre de forces motrices, le second au titre de forces résistantes. Ces deux groupes effectuent nécessairement des travaux *égaux* et de sens *contraires*. Lorsque ensuite le corps, abandonné à la seule action des forces moléculaires, reprend son volume primitif, ces forces, devenues à leur tour forces motrices, effectuent, dans leur propre direction, un travail égal à celui qu'elles ont déjà fourni en *sens contraire*, comme forces résistantes. Pendant la dilatation, les forces extérieures communiquent donc au corps, à l'état d'*énergie potentielle*, un accroissement d'*énergie moléculaire* ou *interne* précisément égale au travail qu'elles effectuent elles-mêmes.

Soit Q la quantité de chaleur correspondant à un phénomène thermique accompli dans un corps. L'équivalent mécanique de la chaleur étant toujours représenté par la lettre E, le produit QE est la mesure de la *variation d'énergie* dont le phénomène thermique est la manifestation. Ce phénomène est lui-même constitué par trois ordres de modifications survenues dans l'état du corps.

La température du corps est modifiée et, par conséquent, aussi la vitesse des

mouvements vibratoires des molécules. Il en résulte une variation de la force vive de ces vibrations moléculaires ou de l'*énergie actuelle* que nous désignerons par la lettre A.

Le volume du corps est modifié; la distance des molécules de ce corps est changée. L'*énergie potentielle* des forces moléculaires éprouve donc une variation que nous désignerons par la lettre P.

Enfin, ce changement de volume du corps s'accompagne nécessairement d'un déplacement des points d'application des forces extérieures, d'où il résulte une variation de l'*énergie potentielle* de ces forces que nous désignerons par la lettre S. La somme de ces trois *variations partielles* de l'*énergie* tant *actuelle* que *potentielle* est nécessairement égale à la *variation d'énergie* qui constitue le phénomène thermique accompli dans le corps, et nous avons :

$$QE = A + P + S.$$

Les variations d'énergie, représentées par les lettres A et P, correspondent à des variarions de température et de volume, c'est-à-dire des variations survenues dans la vitesse des mouvements vibratoires et dans les distances réciproques des molécules; leur somme A + P prend la dénomination d'*énergie interne*.

La troisième quantité S correspond à un déplacement des points d'application des forces extérieures; on peut la désigner sous le nom de *travail extérieur*. La dénomination d'*énergie sensible* doit être préférée, parce que, dans sa généralité, elle convient en même temps au cas où un travail mécanique extérieur est effectué, au cas où une vitesse sensible est communiquée à des corps extérieurs, et même au cas où, à la suite d'une explosion, les parties séparées du corps considéré prendraient elles-mêmes une vitesse propre.

Si nous faisons A + P = U, l'équation précédente prend la forme :

$$QE = U + S.$$

Lorsqu'un corps part d'un état *initial* déterminé, caractérisé par le volume et la température, pour passer à un état *final*, également donné et caractérisé par le volume et la température, la variation U de l'*énergie interne* conserve évidemment la même valeur, quel que soit le mode de transformation employé; il n'en est pas de même de la variation de l'*énergie sensible* S, dont la valeur dépend du travail mécanique effectué par les forces extérieures, travail nécessairement variable avec la voie de transformation adoptée. Cette équation indique donc que la quantité Q de chaleur absorbée ou dégagée par le fait du passage d'un corps d'un état initial donné à un état final déterminé, ne dépend pas seulement de la transformation opérée dans l'état du corps, mais aussi du travail mécanique extérieur produit ou consommé pendant que s'effectue la transformation.

Les deux exemples suivants sont de nature à mettre en lumière l'exactitude et la signification de cette proposition générale.

Dans ses recherches relatives à la détermination de la chaleur latente de la vapeur d'eau, M. V. Regnault a pris soin d'établir et de maintenir *une même pression* dans toutes les parties de ses appareils. Par suite, les forces extérieures exécutent nécessairement, pendant la formation de la vapeur dans le générateur et pendant la liquéfaction de la vapeur dans le condenseur, où elle arrive sans vitesse acquise, des travaux mécaniques *égaux* et de *signes contraires*. D'autre part, la vapeur se liquéfie dans le condenseur à la température à laquelle l'eau se vaporise dans le générateur; par conséquent, les variations d'*énergie interne* développées dans le générateur et le condenseur sont aussi *égales* et de *signes contraires*.

Il résulte de ces deux conditions fondamentales réalisées par M. V. Regnault que, dans les expériences de cet éminent physicien, la quantité de chaleur développée par la condensation d'un poids déterminé de vapeur est *rigoureusement égale* à celle qu'il faudrait communiquer au liquide résultant de la condensation pour la transformer en vapeur dans le générateur.

Il n'en est plus de même des résultats fournis par les expériences de M. Hirn. La vapeur fournie par un générateur à *haute pression* était reçue dans un vase métallique plongé dans un calorimètre plein d'eau ; elle s'y condensait totalement sous la *pression atmosphérique*. Dans ce cas, la vapeur s'échappait du générateur avec une *vitesse considérable*, qu'elle *perdait* en se transformant dans le condenseur en *eau immobile*. Cette destruction de force vive s'accompagnait de la production d'une quantité équivalente de chaleur qui s'ajoutait à la chaleur produite par la simple condensation de la vapeur. Dans cette expérience, la quantité de chaleur développée dans le condenseur devait donc être nécessairement et était, en réalité, *supérieure* à celle qu'il aurait fallu communiquer au liquide provenant de la condensation pour la faire passer à l'état de vapeur dans le générateur. Il ne faut pas donc s'étonner si *la chaleur latente* de la vapeur d'eau ainsi déterminée par M. Hirn s'est trouvée *supérieure* à celle que M. V. Regnault a déduite de ses expériences ; il devait en être nécessairement ainsi.

M. Edlund a fait des recherches intéressantes sur les phénomènes thermiques qui accompagnent l'allongement et le raccourcissement de fils métalliques de nature différente. Le fil s'allongeait sous l'influence d'un poids tenseur, et on mesurait l'*abaissement* de température correspondant. Puis le fil reprenait sa longueur primitive, et ce raccourcissement s'accompagnait d'une élévation de température. Mais le raccourcissement du fil pouvait s'effectuer dans deux conditions très-différentes : 1° le fil se raccourcissait en soulevant le poids qui avait servi à produire l'allongement ; dans ce cas, les travaux des forces intérieures et des forces extérieures étaient égaux et inverses pendant l'allongement et le raccourcissement ; les variations de température observées pendant ces deux opérations *étaient aussi égales* et de *signes contraires* ; — 2° le fil se raccourcissait en ne soulevant que son propre poids ; dans ce dernier cas, le travail des forces intérieures restait le même dans les deux opérations, mais une partie de la chaleur correspondante à ce travail, n'étant plus employée à soulever le poids tenseur, restait à l'état de chaleur *sensible*, et l'échauffement produit par le raccourcissement libre devait être et était réellement *plus considérable* que le refroidissement correspondant à l'allongement déterminé par le poids tenseur.

Applications aux changements de volume. Du principe de Carnot, relatif au rapport de la chaleur *perdue* à la chaleur *utilisée*, on peut déduire, par le calcul, l'expression de la variation de température qu'éprouve un corps lorsqu'il diminue de volume sous l'influence d'une *augmentation subite* de la pression extérieure. La valeur θ de cette variation de température est donnée par l'équation suivante :

$$\theta = \frac{T\delta}{EC\rho_0}\pi.$$

dans laquelle T représente la température *absolue* (comptée à partir de — 273 degrés) à laquelle on opère, δ le coefficient moyen de dilatation du corps déterminé entre des températures aussi voisines que possible de celle de l'expérience, E le nombre 425 équivalent numérique de la chaleur, C la chaleur spécifique du

corps à pression constante, ρ_0 le poids exprimé en kilogrammes d'un mètre cube du corps à la température de *zéro*, π le nombre de kilogrammes qui représente l'accroissement subit de pression par mètre carré de surface.

Cette formule est générale et convient aux liquides, aux solides, aux gaz imparfaits et aux vapeurs.

Corps liquides. M. Joule a entrepris des recherches importantes pour vérifier l'exactitude de cette formule, déduite pour la première fois par W. Thomson du principe de Carnot.

Dans une première série d'expériences, il a agi sur l'huile de baleine. Ce liquide s'est constamment échauffé sous l'influence d'une augmentation brusque de pression. Le tableau suivant contient le résultat de ces expériences :

PRESSION RAPPORTÉE AU CENTIMÈTRE CARRÉ.	TEMPÉRATURE DU LIQUIDE.	VALEUR DE θ	
		OBSERVÉE.	CALCULÉE.
8k,19	16°,00	0°,0792	0°,0886
16 ,17	17 ,29	0 ,1686	0 ,1758
26 ,19	16 ,27	0 ,2635	0 ,2837

Entre les résultats de l'expérience et ceux du calcul il existe des différences qu'il n'est sans doute pas parmis de négliger; mais, en raison des difficultés de toute nature dont sont hérissées des recherches aussi difficiles, l'accord est assez complet pour justifier l'adoption de la formule de W. Thomson.

L'eau fournit le moyen d'obtenir une vérification bien plus complète de cette formule. L'expérience montre, en effet, qu'entre *zéro* et 4 degrés, le volume de l'eau diminue quand la température s'élève et qu'au-dessus de 4 degrés le volume du liquide varie dans le même sens que la température. Par suite, le coefficient δ de dilatation de l'eau est *négatif* au-dessous de 4 degrés, *positif* au-dessus de 4 degrés et sensiblement *nul* aux environs de la température du *maximum* de densité. Or la formule de W. Thompson indique que la variation de température θ correspondante à une augmentation de pression est proportionnelle au coefficient δ de dilatation et change de signe avec lui. Il en résulte nécessairement que la compression de l'eau doit s'accompagner d'un *refroidissement* au-dessous de 4 degrés, et d'une élévation de température au-dessus de 4 degrés; la variation de température doit en outre être sensiblement nulle aux environs de 4 degrés. Le tableau suivant montre que ces indications de la théorie sont conformes aux résultats fournis par l'expérience :

PRESSION RAPPORTÉE AU CENTIMÈTRE CARRÉ.	TEMPÉRATURE DE L'EAU.	VALEUR DE θ	
		OBSERVÉE.	CALCULÉE.
26k,19	1°,20	— 0°,0083	— 0°,0071
26 ,19	5 ,00	+ 0 ,0044	+ 0 ,0021
26 ,19	11 ,69	+ 0 ,0205	+ 0 ,0197
26 ,19	18 ,00	+ 0 ,0312	+ 0 ,0335
26 ,19	30 ,00	+ 0 ,0544	+ 0 ,0563
16 ,17	31 ,37	+ 0 ,0394	+ 0 ,0355
16 ,17	40 ,40	+ 0 ,0450	+ 8 ,0476

De la formule de W. Thomson ainsi vérifiée, M. Verdet a déduit la relation qui existe entre la chaleur spécifique sous pression constante et la chaleur spécifique sous volume constant d'un liquide quelconque. Cette relation montre que pour tous les liquides, qu'ils se contractent ou se dilatent sous l'influence de la chaleur, la chaleur spécifique sous volume constant est *toujours plus faible* que la chaleur spécifique sous pression constante.

La formule calculée pour l'eau et pour le mercure à la température de zéro ournit les résultats suivants :

Pour l'eau, la chaleur spécifique sous volume constant est

$$c=0,9979$$

Le rapport de la chaleur spécifique sous pression constante et de la chaleur spécifique sous volume constant est

$$\frac{C}{c}\,1,0021$$

Pour le mercure, en adoptant pour chaleur spécifique C, sous pression constante à *zéro* le nombre 0,0280, on trouve :

$$c=0,0236,$$

$$\frac{C}{c}=1,187.$$

Corps solides. Quand il s'agit d'un solide, la vérification expérimentale de la formule générale de W. Thomson n'est pas possible, parce qu'on ne connaît pas de mode d'opération qui permette d'exercer une compression subite sur toute la surface du corps et d'apprécier, en même temps, avec exactitude, la variation de température correspondante. Mais on a pu étudier, dans les solides, les variations de température correspondantes aux allongements linéaires produits par des tractions exercées dans un sens déterminé. De la formule générale de W. Thomson on déduit l'expression suivante, qui donne la valeur théorique de cette variation θ température :

$$\theta=\frac{Tm}{EC\gamma_0}\pi.$$

Dans cette formule T, E, C représentent toujours la température *absolue* à laquelle on opère, l'équivalent mécanique de la chaleur et la chaleur spécifique du corps sous pression constante. m est le coefficient de dilatation linéaire du corps taillé en barre et tendu par un poids déterminé P, π est l'accroissement subit du poids tenseur P, γ_0 est le poids de l'unité de longueur à *zéro*. Dans ce cas, θ indique évidemment de combien de degrés la température du corps s'*abaisse* sous l'influence de l'accroissement de la traction.

M. Joule a cherché à vérifier l'exactitude de cette formule en opérant sur des barres métalliques de 30 centimètres de longueur et de 6 millimètres de diamètre. L'accord a été satisfaisant entre les résultats de l'expérience et les indications de la théorie.

La formule précédente indique que θ et m sont toujours de même signe. Si donc on opère sur un solide qui s'*allonge* sous l'influence de la chaleur, m est *positif*, et l'*abaissement* de température correspondant à un excès de traction longitudinale a aussi une valeur *positive*. L'expérience et le calcul s'accordent donc pour montrer que la température de ce corps taillé en barre s'*abaisse*

quand on l'étire longitudinalement et *s'élève* quand on le comprime suivant sa longueur.

Mais si l'expérience porte sur un solide qui se *raccourcit* sous l'influence de la chaleur, m et θ deviennent tous les deux *négatifs*. La théorie indique donc que, dans le cas d'un solide qui se *raccourcit* sous l'influence de la chaleur, la température du corps *s'élève* quand on l'*étire* longitudinalement et *s'abaisse* quand, préalablement étiré, il *reprend sa longueur primitive*. Ces indications de la formule précédente rendent complétement compte des phénomènes thermiques développés dans les bandes étroites et les tiges de caoutchouc.

Un physicien anglais, Gough, constata le premier qu'une bande de caoutchouc ordinaire *s'échauffe* d'une manière très-appréciable quand on l'étire, et qu'elle se *refroidit* quand, la tension diminuant, elle se raccourcit et reprend sa longueur initiale. En poursuivant ses recherches, Gough montra qu'une bande de caoutchouc ordinaire, tendue par un poids, se *contracte* sous l'influence d'une élévation de température. L'expérience a donc confirmé les indications théoriques de la formule.

M. Joule a repris ces expériences intéressantes et a opéré sur du caoutchouc *vulcanisé*. Ses recherches ont fourni les résultats suivants : 1° une tige de caoutchouc vulcanisé *s'allonge* sous l'influence de la chaleur et se *refroidit* sous l'action d'un *faible* poids tenseur ; 2° pour une certaine valeur *plus grande* du poids tenseur, la traction ne détermine *aucune manifestation thermique*, et la tige n'éprouve *aucune variation* de longueur sous l'influence de la chaleur ; 3° pour un poids tenseur *plus fort*, la tige *s'échauffe* par la traction et se *raccourcit* sous l'influence de la chaleur.

. Il serait difficile d'imaginer une vérification plus éclatante des indications de la théorie et une explication plus complète des anomalies ou des phénomènes thermiques observés dans les lames et les tiges de caoutchouc pendant leur allongement ou leur contraction.

Gaz réels. Les molécules des gaz *parfaits*, tels que nous les avons définis, sont à des distances telles qu'elles n'exercent aucune action les unes sur les autres; dans ces corps, les variations de volume s'effectuent *sans travail intérieur*. Mais les gaz *réels*, même l'hydrogène, s'éloignent tous de cet état idéal; les expériences de MM. Joule et W. Thomson ont démontré que les changements de volume de ces corps, lorsqu'ils s'effectuent sans production de travail *extérieur*, s'accompagnent toujours d'une variation d'*énergie interne*, d'un *travail intérieur*. Du principe de Carnot et des expériences de MM. Joule et W. Thomson sur l'écoulement des gaz, on déduit la relation qui existe entre le *volume*, la *pression* et la *température absolue* d'un gaz *réel*. Les recherches de M. V. Regnault sur la loi de Mariotte pour les pressions allant jusqu'à 28 atmosphères aux températures voisines de *zéro*, et pour des pressions variant de *un demi* atmosphère jusqu'à *quatre* atmosphères aux températures voisines de 100 degrés, fournissent les éléments nécessaires pour comparer les déductions de la théorie aux résultats de l'expérience. M. Rankine a montré que la formule déduite du principe de Carnot s'accorde d'une manière remarquable avec les conclusions des travaux de M. V. Regnault.

Applications aux changements d'état. Lorsqu'un corps solide, exposé à l'action d'une source de chaleur, a atteint un degré déterminé de température, son état thermique ne varie plus, bien qu'il continue à recevoir de nouvelles quantités de chaleur. Mais le corps change d'état physique ; il passe de l'état solide à l'état

liquide, et, malgré l'action incessante de la source de chaleur, sa température reste stationnaire jusqu'à ce que la transformation, la *fusion*, ait envahi sa masse entière.

Un phénomène de même nature se produit au moment où un liquide a atteint, sous une pression constante, la température de l'ébullition. Les nouvelles quantités de chaleur qu'on lui fournit hâtent le changement d'état ; mais, tant que dure l'ébullition, la température du liquide qui se transforme en vapeur reste invariable.

L'expérience démontre donc qu'au moment de son passage de l'état solide à l'état liquide ou de l'état liquide à l'état gazeux tout corps absorbe une certaine quantité de chaleur qui, tout entière employée à opérer la transformation, n'exerce aucune influence sur sa température actuelle. Le principe de la conservation de la force ou de l'énergie nous permet de déterminer le rôle joué, dans le changement d'état, par cette chaleur ainsi consommée et connue sous la dénomination de *chaleur latente* de fusion ou de vaporisation.

Puisque, pendant le changement d'état, la température reste constante, la chaleur consommée par le corps n'exerce évidemment aucune influence sur les mouvements vibratoires des molécules, ne détermine aucune variation de la force vive de ces molécules. Mais, au moment où le corps change d'état, son volume varie et les distances réciproques de ses molécules changent ; il se produit donc un travail *extérieur* résultant du déplacement des points d'application des forces extérieures, et un travail *intérieur* correspondant à la variation des distances réciproques des molécules. La quantité de chaleur consommée pendant le changement d'état, la *chaleur latente* de fusion ou de vaporisation, a nécessairement pour *équivalent* la somme de ces deux travaux, l'un *extérieur*, l'autre *intérieur*, dont s'accompagne toujours la transformation du corps. Quand il s'agit d'un solide qui fond, le changement de volume est très-faible, le travail *extérieur* est aussi très-faible et presque *négligeable*, la chaleur absorbée, la *chaleur latente*, est presque tout entière utilisée pour effectuer le travail *intérieur* correspondant à la variation des distances réciproques des molécules. Il n'en est pas de même dans le cas du passage de l'état liquide à l'état gazeux ; la variation du volume est considérable, et nécessairement une partie notable de la chaleur latente est représentée par le travail *extérieur*.

1° *Fusion*. L'expérience démontre qu'en faisant varier la pression extérieure on peut élever ou abaisser la température de fusion d'un corps solide. L'application du principe de Carnot au passage de l'état solide à l'état liquide fait dépendre le sens de l'influence de l'augmentation de pression sur la température de fusion du sens dans lequel s'effectue le changement de volume dont s'accompagne la liquéfaction.

Pour tous les corps qui *se dilatent* en passant de l'état solide à l'état liquide, la température de fusion *s'élève* lorsqu'on augmente la pression à laquelle ils sont soumis.

Pour tous les corps qui, comme l'eau, *se contractent* en passant de l'état solide à l'état liquide, l'influence de l'augmentation de pression est inverse ; la température de fusion de ces corps *s'abaisse* quand on augmente la pression à laquelle ils sont soumis.

Les résultats expérimentaux, rapportés page 692 et suivantes, confirment pleinement ces indications de la théorie.

Nous avons vu (p. 690) que l'état liquide peut persister bien au-dessous de la

température normale de sa solidification; nous avons indiqué les circonstances dans lesquelles on observe ce phénomène de *surfusion* déjà signalé par Fahrenheit et Bladgen. Nous avons vu que, pour tous ces corps maintenus dans cet état de surfusion, les gouttes liquides se solidifient brusquement quand on les touche avec un fragment solide du même corps. Il existe donc pour chaque corps un intervalle de température, dans l'étendue duquel le corps peut indifféremment prendre l'état solide ou se maintenir à l'état liquide; la température normale de solidification est la limite supérieure de cet intervalle; des deux arrangements moléculaires compatibles avec les températures comprises dans cet intervalle, l'état solide est celui qui réalise les conditions de l'équilibre stable.

A quelque température que s'opère la solidification d'un liquide, si la pression reste constante, le travail *extérieur* est évidemment le même. Il n'en est pas de même du travail *intérieur*, et la quantité de chaleur dégagée au moment de la solidification d'un liquide doit varier avec la température à laquelle s'effectue le changement d'état. L'application du principe de l'équivalence démontre que, pour tous les corps dont la chaleur spécifique est plus grande à l'état liquide qu'à l'état solide, la quantité de chaleur dégagée par un liquide au moment où le corps se solidifie atteint sa valeur *maximum* quand le changement d'état s'effectue à la température normale de solidification, la transformation s'effectuant toujours sous la même pression.

2° *Vaporisation.* Les recherches de M. Dufour (p. 715) font connaître les conditions dans lesquelles l'état liquide peut être maintenu bien au-dessus du point normal d'ébullition. A partir du degré de l'échelle thermométrique auquel la tension de la vapeur est égale à la pression extérieure, et dans un intervalle de température variable avec la nature du corps considéré, un corps peut exister à l'état liquide ou à l'état gazeux ; mais, si l'expérience prouve que, dans cet intervalle, les deux états sont possibles, elle montre aussi que l'état gazeux est de beaucoup le plus stable. Au moment où le liquide *surchauffé* se transforme brusquement en vapeur, il y a absorption d'une certaine quantité de chaleur; cette chaleur latente de vaporisation du liquide surchauffé doit être distinguée de sa *chaleur latente normale*, c'est-à-dire de la quantité de chaleur que ce liquide absorbe lorsque, sous la même pression, il se vaporise au point normal d'ébullition. En partant de cette considération, que, dans les deux cas, le travail *extérieur* est le même, le principe de l'équivalence permet d'établir une relation simple entre la chaleur latente d'un liquide surchauffé et sa chaleur latente normale. Cette relation indique que, pour tous les corps dont la chaleur spécifique est plus grande à l'état liquide qu'à l'état gazeux, la chaleur latente normale est un *maximum* par rapport aux diverses valeurs que, sous la même pression, peut prendre la chaleur latente du même liquide surchauffé.

Une quantité déterminée de vapeur saturée étant donnée, quelle est la quantité de chaleur qu'il faut lui fournir ou lui enlever pour la maintenir saturée quand on augmente ou que l'on diminue la pression qu'elle supporte? Cette question est d'une haute importance pour la théorie des machines à vapeur. Longtemps on a cru qu'une vapeur saturée se maintient d'elle-même dans l'état de saturation sous des pressions différentes, *sans addition ni soustraction de chaleur;* en d'autres termes, on admettait que de la vapeur saturée et enfermée dans une enceinte *imperméable à la chaleur* reste saturée quand on la comprime ou quand elle se dilate. C'était là une hypothèse toute gratuite, dont l'inexactitude a été démontrée par la théorie mécanique de la chaleur.

On appelle *chaleur spécifique de la vapeur saturée* la quantité de chaleur absorbée par l'unité de poids de la vapeur, pour une élévation de température de *un* degré, *sous une pression croissante constamment égale à la tension maximum de la vapeur à la température correspondante*. Nous désignerons par la lettre m cette chaleur spécifique de la vapeur saturée.

L'application du principe de l'équivalence et du principe de Carnot permet de déterminer l'expression générale de cette chaleur spécifique m de la vapeur saturée, en fonction de la température *absolue*, de la chaleur latente de vaporisation et de la chaleur spécifique du liquide qui a fourni la vapeur considérée. Les précieux documents contenus dans les publications de M. V. Regnault et les résultats des recherches de MM. Faibairn et Tate permettent de calculer la valeur de ce coefficient m pour un certain nombre de vapeurs. Les liquides qui fournissent ces vapeurs se divisent en trois catégories.

Une première catégorie comprend les liquides pour lesquels m est positif et croît à mesure que la température s'élève ; elle ne comprend encore qu'un seul liquide, l'*éther*.

On trouve les valeurs suivantes pour la chaleur spécifique m de la vapeur saturée d'éther :

TEMPÉRATURE.	VALEUR DE m.
0°	+ 0,116
40	+ 0,120
80	+ 0,128
100	+ 0,133

m représente la quantité de chaleur que doit *absorber* l'unité de poids de la vapeur, quand on élève sa température de *un* degré et qu'en même temps on la comprime pour la maintenir saturée. Puisque m est *positif*, ce résultat indique que, pour maintenir saturée la vapeur d'éther pendant qu'on la comprime, il faut lui communiquer de la chaleur ; au contraire, pour maintenir saturée la vapeur d'éther pendant qu'elle se dilate, il faut lui soustraire de la chaleur. L'exactitude de ces indications de la théorie a été expérimentalement vérifiée par M. Hirn.

Imaginons une quantité déterminée de vapeur saturée d'éther enfermée dans une enceinte *imperméable à la chaleur*. Si l'on vient à la comprimer, nécessairement une partie de la vapeur se *condensera*, pour fournir au reste de la vapeur la chaleur nécessaire pour la maintenir saturée ; si au contraire la vapeur se dilate, ne pouvant pas perdre la chaleur qu'il faudrait lui enlever pour la maintenir saturée, elle *s'échauffera*, par le fait même de la dilatation, au-dessus de la température nécessaire pour qu'elle restât saturée et passera à l'état de vapeur *surchauffée*.

Une deuxième catégorie renferme les liquides pour lesquels m est *négatif* et décroît, en valeur absolue, à mesure que la température s'élève. Elle comprend l'*eau*, le *sulfure de carbone*, l'*acétone* et l'*alcool*.

La formule donne :

Pour la vapeur d'eau,

TEMPÉRATURE.	VALEUR DE m.
58°,21	— 1,398
77 ,49	— 1,263
92 ,66	— 1,206
117 ,17	— 1,017
131 ,78	— 0,901
144 ,74	— 0,807

Pour la vapeur de sulfure de carbone,

TEMPÉRATURE.	VALEUR DE m.
0°	— 0,184
40	— 0,171
80	— 0,164
120	— 0,163
160	— 0,157

Pour la vapeur d'acétone,

TEMPÉRATURE.	VALEUR DE m.
0°	— 0,158
70	— 0,065
140	— 0,027

Le signe négatif de m indique que les phénomènes thermiques développés par la contraction et la dilatation des vapeurs saturées de ces trois liquides sont *inverses* de ceux qui correspondent aux changements de volume de la vapeur saturée d'éther. Ainsi, par exemple, pour maintenir saturée de la vapeur d'eau que l'on comprime il faut lui *enlever* de la chaleur ; il faut au contraire lui *communiquer* de la chaleur pour qu'elle reste saturée pendant qu'elle se dilate. Ces indications de la théorie ont été expérimentalement vérifiées par M. Hirn.

Imaginons de la vapeur d'eau saturée renfermée dans une enceinte *imperméable* à la chaleur. Elle s'échauffe nécessairement et passe à l'état de vapeur *surchauffée* si on la comprime ; si au contraire elle se dilate, une partie de la vapeur *se liquéfie* et dégage la chaleur nécessaire pour maintenir le reste à l'état de saturation.

Une troisième catégorie contient les liquides pour lesquels m est *négatif* à basse température, diminue, en valeur absolue, à mesure que la température s'élève, devient *nul* à une certaine température, prend enfin le *signe positif* et croît avec la température. Elle comprend la *benzine*, le *chloroforme*, le *chlorure de carbone* C^2Cl^4. La formule donne :

Pour la benzine,

TEMPÉRATURE.	VALEUR DE m.
0°	— 0,155
70	— 0,058
140	+ 0,048
210	+ 0,115

Pour le chloroforme,

TEMPÉRATURE.	VALEUR DE m.
0°	— 0,107
40	— 0,047
80	+ 0,001
120	+ 0,050
160	+ 0,072

Pour le chlorure de carbone C^2Cl^4,

TEMPÉRATURE.	VALEUR DE m.
0°	— 0,044
80	— 0,012
160	+ 0,06

Dans l'intervalle de température correspondant à la valeur *négative* de m, ces vapeurs saturées se conduisent comme la vapeur d'eau; dans l'intervalle correspondant à la vapeur positive de m, ces vapeurs saturées se conduisent comme la vapeur d'éther, quand leur volume varie.

Ces propriétés de la vapeur d'eau dont l'existence a été révélée par la théorie et constatée par l'expérience, jouent un rôle de la plus haute importance dans les machines à vapeur. A l'époque où elles n'étaient ni connues ni même soupçonnées, on calculait ainsi qu'il suit la puissance de ce moteur : Soit une machine à détente et à condenseur. La vapeur arrive dans le cylindre à la tension de *cinq* atmosphères, à la température de 152 degrés; la quantité de chaleur totale qu'elle possède est 655 calories. Au moment où elle reprend l'état liquide dans le condenseur à la température 40 degrés, au moment où son rôle d'agent mécanique cesse elle possède encore 619 unités de chaleur. La machine n'utilise donc que $655 - 619 = 34$ unités de chaleur, c'est-à-dire, en nombres ronds, le *dix-neuvième* de la chaleur totale de la chaleur empruntée au foyer de combustion. Et cependant l'expérience montrait que les bonnes machines à haute pression, à détente et à condenseur, employées dans l'industrie, utilisent le *huitième* de la chaleur totale empruntée au foyer de combustion.

Les propriétés nouvellement découvertes de la vapeur d'eau donnent la clef de ce désaccord entre l'expérience et la théorie, le calcul précédent est faux, parce qu'il suppose gratuitement qu'en se dilatant la vapeur reste *sèche* et *saturée*, parce qu'il ne tient pas compte de la chaleur *dégagée* par la portion de vapeur qui se *condense* nécessairement pendant la détente. Le mélange de liquide et de vapeur qui s'écoule du cylindre dans le condenseur emporte avec lui une quantité de chaleur notablement inférieure aux 619 calories qu'on lui attribuait dans le calcul précédent. La chaleur ainsi rendue *libre* par le fait de la condensation dont s'accompagne la détente sert à maintenir la force élastique de la vapeur qui reste dans le cylindre au degré de température correspondant à son point de saturation et par suite joue le rôle d'une *force motrice* agissant dans le sens du mouvement d'ascension du piston. C'est donc en réalité dans la condensation dont s'accompagne la détente, que la machine à vapeur puise la majeure partie de sa puissance.

Applications aux phénomènes thermiques dont s'accompagnent les actions chimiques. Au moment où la soude, à l'état de dissolution aqueuse, se combine avec l'acide sulfurique pour former un sel neutre, il y a production de chaleur et l'expérience apprend qu'à chaque *unité* de poids de base combinée avec une quantité équivalente d'acide correspond un dégagement de 520 calories. La signification précise de cette production de chaleur découle naturellement des principes de la théorie mécanique de la chaleur.

Dans le cas considéré et dans tous les cas où, la variation de volume pendant la réaction étant *nulle* ou du moins *très-faible*, les points d'application des forces extérieures n'éprouvent pas de déplacement appréciable, la quantité de chaleur dégagée mesure exactement le travail des forces intérieures (*affinités chimiques*) mises en jeu dans la réaction. Cette production de chaleur au moment de la formation du sulfate de soude accuse un accroissement de la force vive des vibrations moléculaires, un accroissement d'*énergie actuelle* que l'on peut transformer en *énergie sensible*, c'est-à-dire utiliser comme force motrice soit pour soulever un poids soit pour communiquer de la force vive à un corps extérieur. Evidemment, au moment où ils sont mis en présence et que leurs forces intérieures (*affinités chimiques*) les sollicitent à s'unir, les composants du sel qui va se former, l'acide sulfurique et la soude, possèdent, à l'*état potentiel*, cette énergie qui se manifeste à l'*état actuel* au moment de la combinaison et dont la mesure thermique est 520 unités de chaleur.

Quand elle s'effectue sans changement appréciable de volume, une combinaison chimique ne fait donc que transformer en *énergie actuelle* (en *chaleur libre*) la somme des *énergies potentielles* des éléments en présence avant la réaction.

La signification de la chaleur dégagée pendant la combinaison est plus complexe lorsque la réaction s'accompagne d'un changement notable de volume. L'expérience montre que la combinaison de l'*unité* de poids d'hydrogène avec la quantité équivalente d'oxygène développe 34462 calories. Mais les éléments sont mis en présence à l'état gazeux, et l'eau formée par leur union est recueillie à l'état liquide. Il y a donc, dans ce cas, une diminution considérable de volume; pendant la réaction, les forces extérieures travaillent dans le même sens que les forces intérieures. L'accroissement d'*énergie actuelle* mesuré par les 34462 calories dégagées représente donc à la fois la diminution d'*énergie potentielle* de l'hydrogène et de l'oxygène et la diminution d'*énergie potentielle* des forces extérieures dont les points d'application se sont déplacés dans le sens de l'action de la pesanteur.

Pendant la transformation du carbone en acide carbonique, le volume de l'oxygène ne varie pas, mais le volume du carbone éprouve une dilatation très-considérable. La signification de la chaleur de combustion 8080 du carbone a donc aussi une signification complexe. Elle représente le travail des forces *intérieures diminué* du travail des forces *extérieures;* dans ce cas, en effet, les travaux de ces deux groupes de forces sont évidemment de signes contraires; l'*énergie potentielle diminue* dans l'un et *augmente* dans l'autre.

La quantité de chaleur dégagée par une combinaison chimique reste, dans tous les cas, une donnée expérimentale parfaitement précise; mais la signification théorique de cette quantité de chaleur est moins nettement définie dans le cas où la réaction s'accompagne d'une variation de volume, que dans le cas où le volume reste sensiblement le même.

Les combinaisons du carbone et de l'oxygène sont au nombre de deux : l'oxyde de carbone et l'acide carbonique. L'oxyde de carbone correspond à un premier degré d'oxydation dans lequel les affinités chimiques des deux éléments ne sont pas complétement satisfaites; ces forces *intérieures* effectuent un nouveau travail au moment où le carbone subit un second degré d'oxydation et passe à l'état d'acide carbonique. Or, l'expérience démontre que :

L'*unité* de poids de carbone, en passant à l'état d'oxyde de carbone, dégage 2473 calories;

L'*unité* de poids de carbone, en passant de l'état d'oxyde de carbone à l'état d'acide carbonique, dégage 5607 calories;

L'*unité* de poids de carbone, en passant d'emblée à l'état d'acide carbonique, dégage $8080 = 2473 + 5607$ calories.

L'acide carbonique peut donc être obtenu par deux voies différentes : on peut d'emblée faire subir au carbone son *maximum* d'oxydation; on peut produire d'abord de l'oxyde de carbone et transformer ensuite cet oxyde en acide carbonique. L'expérience démontre que la quantité de chaleur dégagée reste rigoureusement la même dans les deux cas. Les principes de la théorie mécanique de la chaleur montrent qu'il doit nécessairement en être ainsi. En effet, que l'on procède par l'une ou par l'autre de ces deux voies pour produire l'acide carbonique, l'état initial et l'état final sont évidemment les mêmes, les forces *extérieures* et *intérieures* effectuent les mêmes travaux; l'accroissement de l'*énergie actuelle* (de la *quantité de chaleur libre*) est donc aussi nécessairement le même dans les deux cas.

On peut donc poser en principe général que : pour passer d'un état chimique donné à un autre état chimique également déterminé, une substance quelconque développe une quantité de chaleur toujours la même, quels que soient le nombre et la nature des états intermédiaires qu'elle subit avant d'atteindre cet état final.

Certaines combinaisons chimiques s'accompagnent d'une *absorption* de chaleur. Dans ces cas, au moment de la réaction, il n'y a plus diminution de l'énergie *potentielle* des éléments chimiques en présence; il y a, au contraire, dans ces éléments, un accroissement d'énergie *potentielle* dont la mesure est la quantité de chaleur consommée, empruntée au milieu ambiant. La théorie indique que la décomposition des corps ainsi fournis doit faire repasser, à l'état d'énergie *actuelle* ou de chaleur *libre*, cette énergie *potentielle* acquise par leurs éléments au moment de la combinaison. L'expérience, d'accord avec la théorie, montre que la ségrégation de ces corps *dégage* exactement autant de chaleur qu'en a *consommé* la combinaison de leurs éléments. Les composés chimiques de cette nature sont connus sous la dénomination de *corps explosifs;* leurs éléments, généralement gazeux, acquièrent, au moment de la décomposition, une force expansive capable de produire de puissants effets mécaniques. Nous nous contenterons de dire quelques mots du *chlorure d'azote* considéré de ce point de vue.

La composition du chlorure d'azote, découvert par Dulong, est fournie par la formule chimique $AzCl^3$; un équivalent de ce corps pèse 120,5. Dans une série d'expériences d'une grande précision, MM. Deville et Hautefeuille ont trouvé qu'un équivalent de chlorure d'azote *absorbe*, au moment de sa formation, 38477 unités de chaleur. Ce nombre 38477 est donc aussi l'expression de la quantité de chaleur que *dégage* instantanément un équivalent de chlorure d'azote au moment où ses éléments gazeux se séparent brusquement.

L'accroissement d'énergie *potentielle* dû à la formation d'une *unité* de poids de chlorure d'azote est égal au produit de la chaleur de combinaison correspondante par l'équivalent mécanique de la chaleur :

$$\frac{38477}{120,5}\,425 = 135707 \text{ kilogrammètres.}$$

Telles sont, d'une part, la quantité de chaleur que dégage, d'autre part, l'énorme force mécanique que produit une *unité* de poids de chlorure d'azote au moment de sa décomposition.

« Si, ajoutent ces deux habiles chimistes, l'on suppose que le chlorure d'azote détone spontanément sans que ses éléments, en se séparant, produisent le moindre travail, c'est-à-dire si l'on admet que les gaz chlore et azote occupent le même volume que le chlorure d'azote lui-même, on déduit de ces nombres :

« 1° Que la température des gaz sera de 2128 degrés;

« 2° Que leur pression sera de 5361 atmosphères.

« Si l'on suppose que le chlorure d'azote détone spontanément à l'air, c'est-à-dire que ses éléments n'aient à accomplir que le travail d'une pression de 760 millimètres, on trouve que la température des gaz chlore et azote sera 1698 degrés.

« Les effets variés qui accompagnent la résolution du chlorure d'azote en ses éléments ont été l'objet d'ingénieuses expériences de la part de M. Abel. D'après cet observateur, le chlorure d'azote détone dans un verre de montre sans le briser lorsqu'il est au contact de l'air libre. La décomposition du corps explosif s'effectue alors par couches successives, et les gaz repoussant facilement l'air atmos-

phérique, l'effet mécanique produit est *minimum* et presque réduit au travail de la pression. Au contraire, une mince couche d'eau répandue sur le chlorure d'azote suffit pour changer les conditions de la décomposition et pour permettre à ce corps explosif de manifester les terribles effets de 135707 kilogrammètres se dépensant en un temps extrêmement court. Cette couche d'eau produit ici le même effet que le sable employé journellement comme bourre dans les travaux de mine. Le temps nécessaire pour le déplacer étant considérable par rapport à celui de la propagation de l'explosion, ce liquide apporte à peu près la même résistance à l'explosion des gaz qu'un obstacle fixe. La pression atteint alors à peu près instantanément 5361 atmosphères : pression plus que suffisante pour expliquer les effets mécaniques observés. Il y a entre cette expérience de laboratoire et la disposition de certains mortiers de notre marine, des rapports qu'il n'est pas sans intérêt de signaler. »

Historique. L'idée de considérer la chaleur comme le résultat du mouvement vibratoire des dernières particules de la matière n'est pas nouvelle dans la science.

Dans le vingtième aphorisme du second livre de *Novum Organum*, Bacon déduit, de l'analyse de quelques phénomèmes naturels, que la chaleur (considérée en elle-même et non pas relativement à nos sensations) est *un mouvement expansif, qui s'opère dans les molécules des corps* ; *un mouvement du centre à la circonférence qui se fait sans lenteur, avec une certaine rapidité et même de l'impétuosité.*

Dans son premier discours sur les *Météores*, Descartes s'exprime ainsi : « Je suppose premièrement que l'eau, la terre, l'air et tous les autres corps qui nous environnent, sont composés de plusieurs petites parties de diverses figures et grosseurs, qui ne sont jamais si bien arrangées, ni si justement jointes ensemble, qu'il ne reste plusieurs intervalles autour d'elles, et que ces intervalles ne sont pas vides, mais remplis de cette *matière fort subtile*, par l'entremise de laquelle j'ai dit ci-dessus que *se communiquait l'action de la lumière*... De plus, il faut penser que cette matière subtile qui remplit les intervalles qui sont entre les parties de ces corps est de *telle nature* qu'elle ne cesse jamais de se mouvoir çà et là *grandement vite*... Pour le *chaud* et le *froid*, il n'est pas besoin de concevoir autre chose, sinon que les petites parties du corps que nous touchons, *étant agitées plus ou moins fort que de coutume*, soit par les petites parties de cette matière subtile, soit par telle autre cause que ce puisse être, agitent plus ou moins les petits filets de ceux de ces nerfs qui sont les organes de l'attouchement ; et que, lorsqu'elles les agitent plus fort que de coutume, cela cause en nous le sentiment de la chaleur, au lieu que, lorsqu'elles les agitent moins fort, cela cause le sentiment de la froideur. Et vous pourrez connaître, par expérience, que c'est *en cette agitation des petites parties des corps terrestres que consiste la chaleur.* »

Dans son *Traité de la lumière*, Huyghens dit, avec cette supériorité de vues qui éclate à chaque page de ses écrits : « *Omnium effectuum naturalium causæ conspiciuntur per rationes mechanicas, nisi velimus omnem spem objicere aliquid in physicis intelligendi.* »

Newton, dans la cinquième question du troisième livre de son *Optique*, parle de l'action réciproque des corps et de la lumière ; il s'exprime ainsi : « Les corps et la lumière n'agissent-ils pas mutuellement l'un sur l'autre, c'est-à-dire les corps sur la lumière, en la répandant de tous côtés, la réfléchissant, la rompant et la pliant ; et la lumière sur les corps, en les échauffant et en *donnant à leurs parties*

un mouvement de vibration en quoi consiste la chaleur. » Et il ajoute, questions VI, XXIX, XXXI : « Les *corps noirs* ne sont-ils pas plus aisément échauffés par la lumière que ceux de toute autre couleur, par la raison que la lumière qui tombe sur les corps noirs n'est pas réfléchie au dehors, mais entre dans ces corps et y est réfléchie et rompue en dedans, *jusqu'à ce qu'elle soit éteinte et perdue*... Les corps transparents agissent, en éloignement, sur les rayons de lumière en les rompant, les réfléchissant et les pliant : les rayons, à leur tour, *agitent*, à certaines distances, *les particules de ces corps pour les échauffer*... Ces liqueurs ne sont pas plutôt mêlées ensemble qu'elles contractent une si grande chaleur, qu'il en sort une *flamme brûlante*; la *véhémence et la soudaineté de cette chaleur* ne prouvent-elles pas que ces deux liqueurs se mêlent avec violence, et que leurs parties portées rapidement les unes contre les autres, en se mêlant ensemble, *s'entre-choquent d'une très-grande force*... Dans les fermentations, les particules des corps qui étaient presque en repos, sont mises en de nouveaux mouvements par un principe très-puissant qui n'agit sur elles que lorsqu'elles sont fort proches les unes des autres et qui fait qu'elles se rencontrent et s'entre-choquent avec une extrême violence, que *échauffées par ce mouvement*, et venant à se froisser et à se briser les unes contre les autres, elles s'exhalent en l'air, en vapeur et en *flamme*. »

Locke a très-heureusement exprimé la même opinion sur la nature de la chaleur : « La chaleur, dit-il, est une très-vive agitation des parties insensibles de l'objet qui produit en nous la sensation qui nous fait dire que l'objet est chaud ; de sorte que, ce qui, dans notre sensation, est de la *chaleur*, n'est dans l'objet que du *mouvement*. »

Barthez, après avoir discuté la théorie de la matérialité de la chaleur dans ses *Nouveaux éléments de la science de l'homme*, s'appuie sur les expériences de Rumford pour dire : « Ce qui me paraît toujours le plus vraisemblable, c'est que la chaleur est *une espèce de mouvement particulier qui se produit dans les parties des corps échauffés*; indépendamment de toute absorption d'une substance calorifique, fluide ou autre, qu'on supposerait y être absorbée ou combinée suivant une affinité quelconque. »

Ces citations montrent que les hommes éminents auxquels nous les avons empruntées ont fait effort pour pénétrer la véritable nature de la chaleur, mais elles n'indiquent nullement qu'ils aient eu la pensée de rechercher les rapports de cet agent et des forces mécaniques ordinaires ; il faut puiser à d'autres sources pour trouver les premiers germes de la théorie mécanique de la chaleur.

Dans les premières années du dix-huitième siècle (en 1738), Daniel Bernoulli publia, dans son *Hydrodynamique*, une théorie de la constitution des gaz dont nous avons déjà parlé page 776. Négligée par ses contemporains, qui n'y virent sans doute qu'un débris des hypothèses cartésiennes, cette théorie a été reprise dans ces derniers temps ; nous avons vu qu'admise aujourd'hui par tout le monde, elle est devenue une des bases de la science de la réciprocité des forces.

En 1780, dans leur beau *Mémoire sur la chaleur*, Lavoisier et Laplace, discutant les deux hypothèses qu'on peut faire sur la nature de cet agent, s'exprimaient de la manière suivante : « D'autres physiciens pensent que la chaleur n'est que le résultat des vibrations insensibles des molécules de la matière... Pour développer cette hypothèse, nous observerons que, dans tous les mouvements dans lesquels il n'y a pas de changement brusque, il existe une loi générale que les géomètres ont désignée sous le nom de *Principe de la conservation des forces vives* ; cette loi consiste en ce que, dans un système de corps qui agissent les uns sur les autres

d'une manière quelconque, la force vive, c'est-à-dire la somme des produits de chaque masse par le carré de sa vitesse est constante. Si les corps sont excités par des forces accélératrices, la force vive est égale à ce qu'elle était à l'origine du mouvement, plus à la somme des masses multipliées par le carré des vitesses dues à l'action des forces accélératrices. Dans l'hypothèse que nous examinons, *la chaleur est la force vive qui résulte des mouvements insensibles des molécules d'un corps*; *elle est la somme des produits de la masse de chaque molecule par le carré de sa vitesse.*

« Si l'on met en contact deux corps dont la température soit différente, les quantités de mouvement qu'ils se communiquent réciproquement seront d'abord inégales; la force vive du plus froid augmentera de la même quantité dont la force vide de l'autre diminuera, et cette augmentation aura lieu jusqu'à ce que les quantités de mouvement communiqués de part et d'autres soient égales ; *dans cet état la température des corps sera parvenue à l'uniformité.* »

A l'appui de cette manière d'envisager la chaleur, ils invoquaient l'échauffement des corps solides frottés les uns contre les autres ; ils faisaient remarquer aussi qu'il est facile de comprendre pourquoi les corps qui *s'échauffent le plus* sous l'influence de l'action des rayons solaires sont ceux qui *réfléchissent la moindre proportion de la lumière incidente.*

Certes, il serait difficile d'imaginer une définition plus nette et plus précise de la nature du mouvement qui constitue la chaleur ; mais, dans leur travail, Lavoisier et Laplace, n'ayant jamais comparé la chaleur qu'à elle-même, n'ont pas cherché les rapports qui existent entre les forces vives calorifiques, et la force vive des corps en mouvement ; ils n'ont nulle part abordé la question de la conversion de la chaleur en travail, ils ont même posé comme principe incontestable que :

« Toutes les variations de chaleur, soit réelle, soit apparente, qu'éprouve un système de corps, en changeant d'état, se reproduisent dans un ordre inverse lorsque le système repasse à son premier état. »

« Si, dit à ce sujet M. Verdet, ils avaient ajouté que cette égalité a lieu seulement lorsque les changements d'état ne sont accompagnés d'*aucun travail extérieur*, la théorie mécanique de la chaleur était fondée; mais, sans ce complément, l'assertion de Lavoisier et de Laplace est une erreur démentie tous les jours par le jeu de la machine à vapeur et de la machine électro-magnétique. »

Bien que, dans ses publications ultérieures, Lavoisier, cédant aux idées courantes de son temps, ait parlé des gaz comme s'ils résultaient de la combinaison de certaines bases avec le *calorique*, la lecture attentive de son *Traité de chimie* permet d'affirmer qu'il n'avait pas entièrement abandonné la théorie qui rapporte la chaleur à des mouvements vibratoires. Il fait toujours des réserves en parlant de la matérialité de la chaleur, et ce n'est pas sans quelque scrupule qu'il inscrit la lumière et le calorique en tête de la liste des corps simples.

Quant à Laplace, il est douteux qu'il ait jamais adopté la théorie qui considère la chaleur comme la force vive des vibrations moléculaires. En effet, dans tout ce qu'il a écrit après la période de son association avec Lavoisier, il s'est montré le défenseur convaincu de la matérialité de la chaleur.

Nous avons parlé (page 755) des remarquables expériences faites par Rumford, en 1798, dans la fonderie de canons de Munich. Frappé de la grande quantité de chaleur développée dans le forage des canons, il se posa les questions suivantes :

« D'où vient la chaleur actuellement produite dans l'opération mécanique du

forage? Est-ce la chaleur latente des copeaux métalliques qui est devenue libre?

« S'il en était ainsi, ajoute-t-il, la capacité pour la chaleur des portions de métal réduits en copeaux ne devrait pas seulement être changée ; le changement subi par elle devrait être suffisamment grand pour rendre compte de *toute* la chaleur produite. Et cependant ce changement n'a pas lieu, car la capacité calorifique des copeaux est restée exactement la même que celle des tranches du même métal détachées par une scie fine, avec les précautions nécessaires pour éviter l'échauffement. »

Le frottement d'un pilon d'acier trempé contre le fond d'un cylindre creux en fer, n'avait produit que 54 grammes de limaille métallique ayant la même chaleur spécifique que le fer du cylindre, et s'était accompagné d'un dégagement de chaleur suffisant pour porter de *zéro* à la température de l'ébullition 12 kilogrammes d'eau. Cette mémorable expérience lui fournit de puissants arguments contre la matérialité de la chaleur.

» En méditant, dit-il, sur les résultats de toutes ces expériences, nous sommes amenés à cette grande question qui a été si souvent l'objet des spéculations des philosophes, à savoir : Qu'est-ce que la chaleur? Y a-t-il quelque chose comme un fluide igné? Y a-t-il quelque chose qui peut être appelé proprement calorique?

« Nous avons vu qu'une quantité très-considérable de chaleur pouvait être engendrée par le frottement de deux surfaces métalliques, et engendrée de manière à fournir un courant ou flux *dans toutes les directions*, sans interruption, sans intermittence et sans aucun signe de *diminution* ou d'*épuisement*. En raisonnant sur ce sujet, nous ne devons pas oublier *cette circonstance des plus remarquables*, que la source de chaleur engendrée par le frottement dans ces expériences paraît évidemment être *inépuisable*. Il est à peine nécessaire d'ajouter qu'une chose qu'un corps *isolé* ou un système de corps peuvent continuer de fournir *indéfiniment*, sans limites, ne peut absolument être une *substance matérielle;* il me paraît extrêmement difficile, sinon tout à fait impossible, de se former une idée d'une chose capable d'être excitée et communiquée dans ces expériences, à moins que cette chose ne soit un MOUVEMENT. »

A la même époque (page 734), H. Davy était parvenu à déterminer la fusion de deux fragments de glace en les frottant l'un contre l'autre dans une enceinte à zéro. De cette expérience rapprochée de celles de Rumford, il tira, en 1812, dans sa *Philosophie chimique*, les conclusions suivantes : « Puisque toute matière peut être amenée, par le refroidissement, à occuper un espace plus petit, il est évident que les particules de la matière doivent avoir de l'espace entre elles ; et, puisque chaque corps peut communiquer le mouvement d'expansion à un corps de température plus basse, c'est-à-dire peut animer les molécules de ce corps d'un mouvement expansif, il est très-probable que ses propres molécules sont elles-mêmes en possession d'un mouvement ; mais, comme il n'y a pas de changement dans la position de ses parties, aussi longtemps que la température est uniforme, le mouvement, s'il existe, doit être un mouvement vibratoire ou ondulatoire, ou un mouvement des particules autour de leurs axes, ou, enfin, un mouvement des particules les unes autour des autres. » Il est encore plus affirmatif dans la phrase suivante : « La cause immédiate des phénomènes de la chaleur est dans le mouvement ; et les lois de sa communication sont précisément les mêmes que les lois de la communication du mouvement. »

« Parmi les contemporains de Rumford et de Davy, dit M. Verdet, le seul Young paraît avoir compris toute la portée de leurs expériences. Dans ses *Leçons*

de physique, publiées en 1807, il les a rapprochées de ses immortelles découvertes sur la nature de la lumière, et il a presque atteint le vrai principe de la théorie mécanique de la chaleur. Il a été le premier à révoquer en doute le principe admis par Lavoisier et Laplace, dont je vous ai parlé tout à l'heure : « *Il n'a peut-être* « *pas été démontré dans un seul cas*, dit-il dans sa leçon sur la mesure et la na- « ture de la chaleur, *que la quantité de chaleur absorbée dans ces phénomènes* « *soit précisément égale à la chaleur dégagée dans le phénomène inverse.* » Dans ce simple doute était virtuellement contenue toute la théorie mécanique de la chaleur. »

Il est très-remarquable que, dès 1806, un doute de même nature ait été formulé par un physiologiste, par Barthez : « Quand on a mêlé, dit-il, une livre de glace au degré de *zéro* et une livre d'eau liquide à 60° (Réaumur), on a deux livres d'eau à *zéro* pour résultat du mélange.

« On ne voit pas, dans cette expérience, comment la chaleur *sensible* de l'eau échauffée à 60°, qui opère la fusion de la glace, n'élève pas la température de cette glace au-dessus de *zéro*. On en a donné pour raison que cette chaleur de 60°, qui est alors ainsi communiquée, se convertit en chaleur *latente* dans l'eau provenant de cette glace fondue, *de manière à n'être plus sensible au thermomètre*, ce qui se réduit à énoncer en d'autres termes le fait même, et n'explique en aucune manière comment *ces* 60 *degrés de chaleur ont disparu.* On a avancé que ces degrés de chaleur se manifestent de nouveau au thermomètre, lorsque l'eau qui était devenue liquide repasse à l'état de glace. Mais, *outre qu'il n'est point constaté que les* 60 *degrés de chaleur se renouvellent entièrement, il est impossible de prouver que ces degrés de chaleur, que l'on prétend être seulement développés dans ce passage inverse, n'y soient pas réellement reproduits d'une manière inconnue, par le changement d'état de ce corps.* »

Le bel article *De la lumière*, inséré par Fresnel, en juin 1822, dans le supplément à la traduction française de la *Chimie* de Thompson, contient une note très-remarquable sur la nature de la chaleur : « Les corps noirs, dit-il, et même les surfaces métalliques les plus brillantes, ne réfléchissent pas, à beaucoup près, la totalité de la lumière qui tombe sur leur surface; les corps imparfaitement transparents, et même les plus diaphanes, quand ils sont assez épais, absorbent aussi (pour me servir de l'expression usitée) une quantité notable de la lumière incidente; mais il ne faut pas en conclure que le principe de la conservation des forces vives n'est pas applicable à ces phénomènes; il résulte, au contraire, de l'idée la plus probable qu'on puisse se faire sur la constitution mécanique des corps, que la somme des forces vives doit toujours rester la même (tant que les forces accélératrices qui tendent à ramener les molécules dans leurs positions d'équilibre n'ont pas changé d'intensité), et *que la quantité de forces vives qui disparaît comme lumière est reproduite en chaleur.* »

Depuis le beau mémoire de Melloni sur l'*Identité des radiations lumineuses, calorifiques et chimiques*, et les recherches de MM. L. Foucauld et Fizeau sur les interférences des rayons calorifiques, il n'est plus possible d'opposer aucune objection à la théorie qui considère la *chaleur rayonnante* comme produite par les mouvements vibratoires des molécules de l'éther. Déjà, dès 1835, sept ans avant que les travaux dont nous venons de parler en eussent si victorieusement confirmé l'exactitude, Ampère avait adopté cette théorie de la chaleur rayonnante dans une note très-remarquable *Sur la chaleur et la lumière considérées comme résultant de mouvements vibratoires.*

« Grâce, dit-il, aux travaux de Young, Arago et Fresnel, il est bien démontré aujourd'hui que la lumière est produite par les vibrations d'un fluide répandu dans tout l'espace et auquel on a donné le nom d'éther. La chaleur rayonnante, qui suit les mêmes lois dans sa propagation, peut être expliquée de la même manière. Mais, quand la chaleur se propage de la partie échauffée d'un corps à celle qui l'est moins, les lois de la transmission sont tout à fait différentes ; au lieu d'un mouvement vibratoire qui se propage par *ondes*, de manière que chaque onde laisse immobile le fluide qu'elle a mis en mouvement pendant l'instant de son passage, on a alors un mouvement qui se propage graduellement, de manière que la partie qui était primitivement la plus chaude (et par conséquent la plus agitée, quand on explique les phénomènes de la chaleur par les vibrations), quoique en diminuant peu à peu de chaleur, en conserve cependant plus que les parties auxquelles elle en transmet. De là naît une objection contre la théorie de la transmission de la chaleur par des mouvements vibratoires. Cependant (en note), comme un corps exposé aux rayons du soleil s'échauffe d'abord dans la partie sur laquelle tombent ces rayons, et que cette chaleur se transmet graduellement au reste du corps par le second mode de propagation dont nous venons de parler, il est impossible d'admettre que *la lumière et la chaleur des rayons solaires* consistent dans des vibrations sans admettre que la chaleur transmise dans l'intérieur d'un corps est également produite par des mouvements vibratoires. »

Ampère démontre, dans son mémoire, que cette différence entre les lois de la chaleur rayonnante et les lois de la propagation de la chaleur par *conductibilité* n'est pas suffisante pour faire rejeter l'idée que la chaleur propagée de proche en proche dans un corps est le résultat d'un mouvement vibratoire des molécules de ce corps. Qu'on admette que le mouvement vibratoire d'une *molécule physique*, composée d'un certain nombre d'*atomes chimiques*, se communique directement, ou par l'intermédiaire de l'éther interposé, aux molécules physiques voisines, il montre « comment les vibrations par lesquelles se propage la chaleur dans les corps peuvent y suivre une loi toute différente de celle des vibrations du son, de la lumière et de la chaleur rayonnante, ces dernières vibrations se propageant par des ondes qui laissent en repos la partie du corps vibrant où elles ont passé, sans qu'il y reste trace de leur passage, tandis que les premières se forment peu à peu, de proche en proche, et de manière que les vibrations des parties qui sont le plus près de la source de chaleur restent toujours supérieures en intensité aux vibrations des parties les plus éloignées, d'une quantité qui va à la vérité en diminuant continuellement, mais qui, mathématiquement parlant, ne deviendrait nulle qu'après un temps infini. »

Sans donc rien emprunter à la théorie de la transformation de la chaleur en travail, il demeure établi, par des considérations toutes physiques, que la chaleur rayonnante et la chaleur propagée par conductibilité dans les corps sont : la première, la force vive des molécules d'éther en vibration ; la seconde, la force vive qui résulte des vibrations insensibles des molécules des corps.

En 1824, Sadi Carnot chercha, dans un travail très-remarquable, à déterminer les lois générales de la chaleur considérée comme puissance motrice. Tout imbu des doctrines régnantes à cette époque, il adopta pour base de ses raisonnements la *matérialité* et, par suite, l'*indestructibilité* de cet agent. Pour lui, la chaleur est un fluide qui se meut, dans une direction déterminée, du corps le plus chaud au corps froid, de la même manière qu'un liquide descend par la pente de déclivité vers le point le plus bas ; la puissance motrice de la chaleur devient ainsi

comparable à celle d'une chute d'eau : « Toutes deux, dit-il, ont un *maximum* que l'on ne peut pas dépasser, quelle que soit, d'une part, la machine employée à recevoir l'action de l'eau, et quelle que soit, de l'autre, la substance employée à recevoir l'action de la chaleur. La puissance motrice de la chute d'eau dépend de sa hauteur et de la quantité du liquide ; la puissance motrice de la chaleur dépend aussi de la quantité de calorique employée et de ce qu'on pourrait nommer, de ce que nous appellerons, en effet, la hauteur de sa chute, c'est-à-dire la différence de température des corps entre lesquels se fait l'échange de calorique. »

Malgré l'erreur fondamentale du point de départ, bien que la matérialité de la chaleur ne puisse plus être admise, Sadi Carnot a le mérite incontestable d'avoir inventé un mode de raisonnement d'une très-grande puissance. Son ouvrage était plein d'obscurités que M. Clapeyron a fait disparaître, en apprenant à traduire analytiquement et à représenter géométriquement ces formes de raisonnement qui, sous la dénomination de *cycles de Carnot*, jouent un si grand rôle dans la théorie mécanique de la chaleur.

Neveu et héritier de Montgolfier, M. Séguin publia, en 1839, ses *Études sur l'influence des chemins de fer*. Il développa dans cet ouvrage les idées de son oncle sur la nature et le rôle mécanique de la chaleur ; dans la machine à feu, il assigna à la vapeur le rôle de simple intermédiaire destiné à produire du travail au moyen de la chaleur considérée elle-même comme un *simple mouvement*.

Les idées nouvelles exposées dans ce travail étaient de nature à attirer fortement l'attention des savants ; elles ne furent pas appréciées à leur juste valeur. M. Séguin critiquait la théorie, généralement admise alors, de la machine à vapeur ; après avoir démontré que cette théorie conduisait à cette conséquence absurde, qu'une quantité *finie* de chaleur peut produire une quantité *indéfinie* de travail, il ajoutait, page 328 : « Il me paraît plus naturel de supposer qu'une certaine quantité de chaleur disparaît dans l'acte même de la production de la force mécanique, et réciproquement. » Il disait encore, page 383 : « La force mécanique qui apparaît pendant l'abaissement de température d'un gaz, comme de tout autre corps qui se dilate, est la mesure et la représentation de cette diminution de chaleur. » M. Séguin a aussi calculé la hauteur à laquelle la vapeur, qui se refroidit en se dilatant, peut élever 1 kilogramme d'eau. N'est-ce pas là chercher l'équivalent mécanique de la chaleur? Nous lisons enfin à la page 403 : « Je bornerai là mes réflexions sur ce sujet dont chacun pourra apprécier l'importance. Du calorique qui est employé dans l'industrie à produire de la force et aux usages domestiques, une faible partie seulement est utilisée ; une autre quantité, beaucoup plus considérable, et qui pourrait suffire à créer d'immenses valeurs et à augmenter d'autant plus la richesse nationale, se trouve absolument perdue. »

Mais c'est seulement en 1842 qu'un médecin de Heilbronn, Jules-Robert Mayer, formula nettement le principe de l'*équivalence du travail et de la chaleur* dans ses *Remarques sur les forces de la nature inanimée*, publiées dans les *Annales* de Liébig. Il a déduit cette grande loi de l'étude comparée du frottement, de la machine à vapeur et des propriétés des gaz. Il a donné aussi, dans ce mémoire, une première détermination de l'équivalent mécanique de la chaleur déduite des propriétés des gaz. Les données expérimentales qui, à cette époque, avaient cours dans la science, étaient trop incomplètes pour fournir une détermination numérique exacte ; mais le principe de l'opération est irréprochable. « La loi, *chaleur égale effet mécanique*, dit-il, est indépendante de la nature du fluide élastique, qui n'est que l'instrument à l'aide duquel une force est convertie en l'autre. »

J.-R. Mayer publia, en 1845, son mémoire sur le *Mouvement organique et la nutrition* ; en 1848, l'*Introduction à la dynamique du ciel* ; en 1851, des *Remarques sur l'équivalent mécanique de la chaleur*. Il fit, dans ces publications, des applications physiologiques et astronomiques très-importantes et très-remarquables du principe qu'il a la gloire incontestable d'avoir, le premier, introduit dans la science.

De son côté, vers l'époque de la première publication de J.-R. Mayer, M. Colding, ingénieur des eaux de la ville de Copenhague, développait, sur la puissance des machines à feu, des idées à peu près identiques à celles de J.-R. Mayer, dans une série de mémoires communiqués à la Société royale des sciences de Copenhague et qui ne furent publiés que plusieurs années après, en 1851. Dans ce travail, on trouve une détermination expérimentale assez peu exacte de l'équivalent mécanique de la chaleur déduite des effets du frottement. En raison de leur tardive publication, ces mémoires sont restés à peu près sans influence sur les progrès de la science ; M. Colding n'en mérite pas moins une place distinguée parmi les inventeurs de la théorie mécanique de la chaleur.

Dès 1843, quelques mois seulement après la première publication de J.-R. Mayer et la présentation des mémoires de M. Colding à l'Académie de Copenhague, M. Joule publia ses premières études expérimentales sur les rapports de la chaleur et du travail mécanique. Si, au point de vue théorique, il a été devancé par J.-R. Mayer, il n'en a pas moins la gloire incontestable d'avoir fourni la *première démonstration expérimentale* du principe de l'équivalence du travail et de la chaleur, et d'avoir ainsi, plus puissamment que tout autre, contribué à son adoption définitive. Les recherches de l'éminent physicien anglais sur la chaleur dégagée par les courants induits, sur les effets calorifiques des changements de volume des gaz et sur le frottement, ses vues sur la constitution des gaz, ont donné aux idées nouvelles une base expérimentale désormais inébranlable.

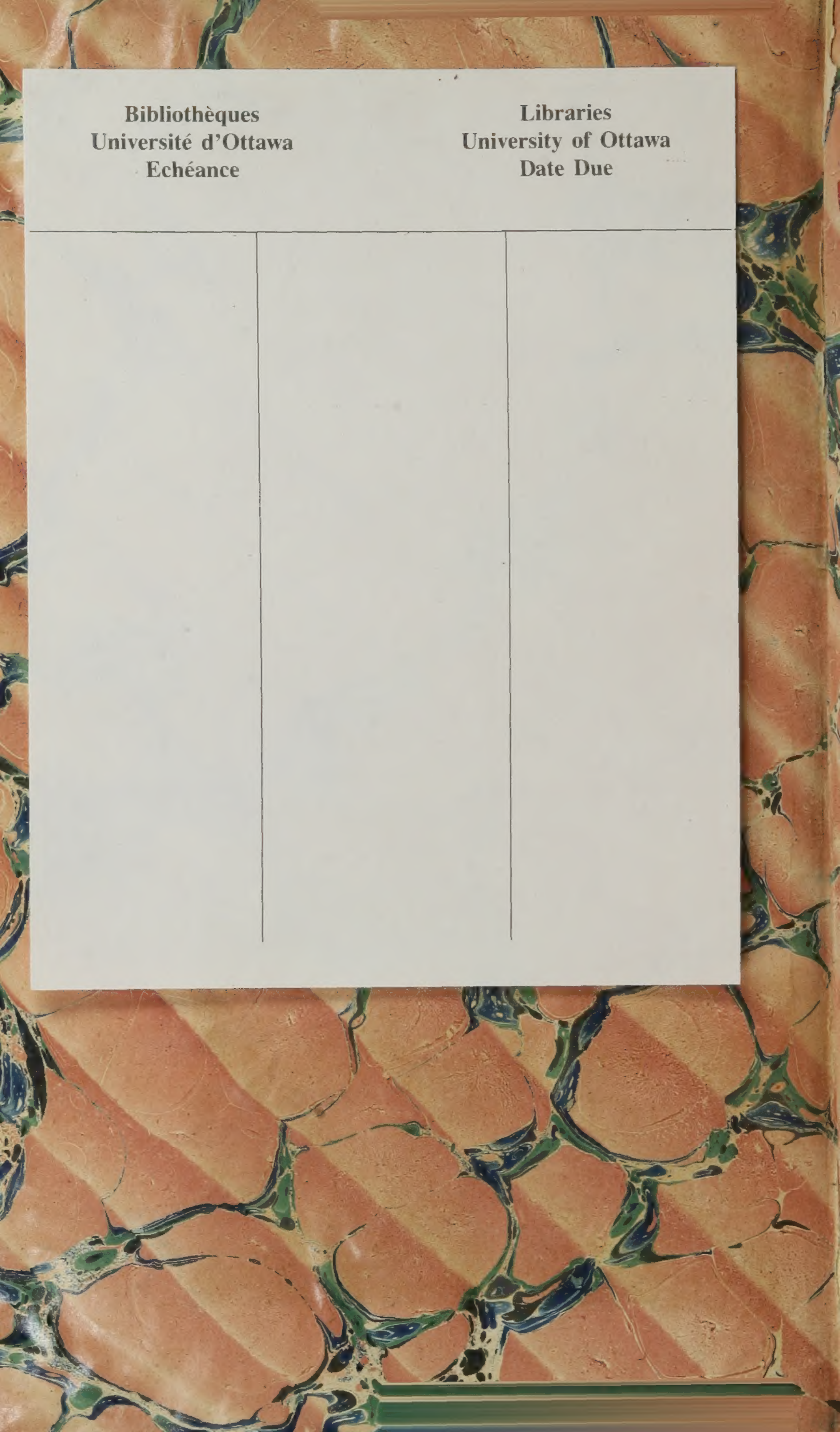
Il n'est pas de notre sujet d'entrer dans le détail des nombreux et importants travaux qui, depuis cette époque, ont été entrepris et effectués sous l'inspiration des mêmes idées. Nous devons nous contenter de dire que Helmoltz, Clausius, Macquorn-Rankine et Williams Thomson occupent incontestablement la première place parmi les savants dont les publications ont complété l'œuvre de la constitution définitive de la science thermo-dynamique. J. GAVARRET.

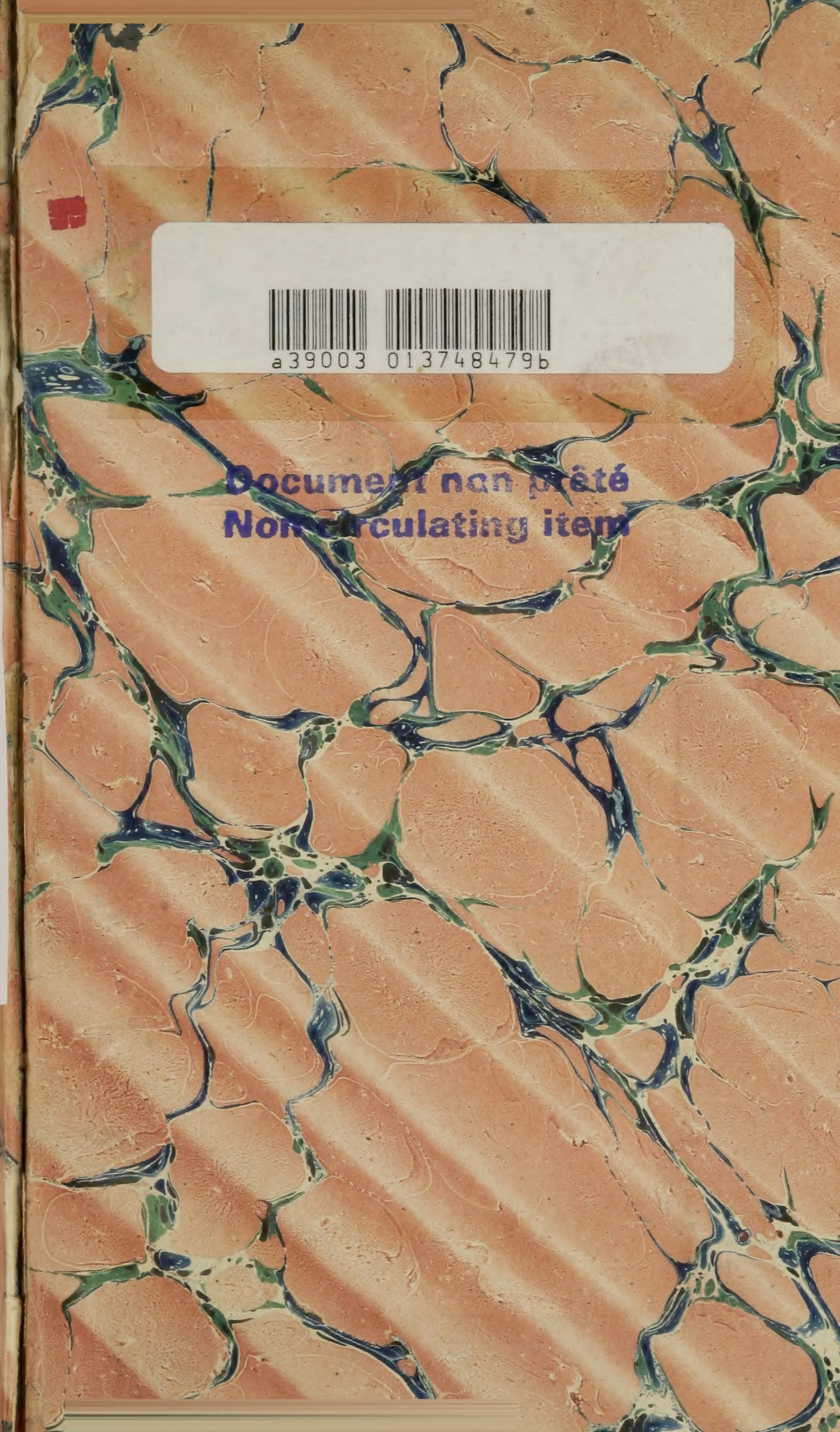
FIN DU QUATORZIÈME VOLUME.

ARTICLES

CONTENUS DANS LE QUATORZIÈME VOLUME

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.


Bibliothèques
Université d'Ottawa
Echéance
Libraries
University of Ottawa
Date Due



a39003 013748479b
Document non prêté
Non-circulating item




GretagMacbeth™ ColorChecker Color Rendition Chart